

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

346

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Isaac CANTOR-RÉHÈS

Né le 30 décembre 1888, à Lida (Russie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorragies rétiniennes et vitréennes

DANS LES

CONTUSIONS OCULAIRES

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1913

346

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Isaac CANTOR-RÉHÈS

Né le 30 décembre 1888, à Lida (Russie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorragies rétinienne et vitréennes

DANS LES

CONTUSIONS OCULAIRES



Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale.	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERRER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

(In memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR ÉDOUARD SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES RÉTINIENNES
ET VITRÉENNES
DANS LES CONTUSIONS OCULAIRES

AVANT-PROPOS

Nous nous sommes proposé d'étudier dans ce travail les différentes hémorragies du fond de l'œil consécutives aux contusions oculaires au point de vue clinique et médico-légal. Dans sa leçon clinique du 18 avril 1913, M. le professeur De Lapersonne divise les hémorragies traumatiques du fond de l'œil en cinq groupes, suivant leur situation anatomique : *a)* les hémorragies de la partie postérieure du vitré ; *b)* les hémorragies prérétiniennes ; *c)* les hémorragies rétiniennes banales en flammèches, stries et pointillé ; *d)* hémorragies rétro-rétiniennes ; *e)* hémorragies rétro-choroïdiennes. Les hémorragies prérétiniennes ne se rencontrent que dans les graves traumatismes craniens et comme suite des efforts violents chez les individus prédisposés ; on ne les voit guère dans les contusions oculaires, nous n'en

parlerons donc pas. Nous passerons en revue ces hémorragies au point de vue de leur situation anatomique, de leur mode de production, de leurs symptomatologie et évolution. Nous ferons des chapitres spéciaux pour le traitement, la pathogénie générale des contusions, le pronostic et l'étude médico-légale des hémorragies traumatiques du fond de l'œil. Mais auparavant, nous ferons une étude de cet état spécial qu'on appelle commotion de la rétine et qui n'est en réalité que le degré inférieur de la contusion ; à ce propos, nous étudierons toutes les complications qui s'y rattachent, les altérations maculaires, le décollement post-traumatique de la rétine, etc.

Et maintenant, avant de passer à notre sujet même nous tenons à remplir un devoir que notre cœur et notre conscience nous imposent. Bien qu'étranger, nous avons trouvé en France et spécialement à la Faculté de Médecine de Paris le meilleur accueil, la plus large hospitalité et tous les moyens de travail, sans aucune distinction entre nous et nos camarades français. De plus, pendant le long espace de temps que nous avons passé en France, nous avons été conquis par les idées et le génie français, et nous partons en emportant les meilleurs souvenirs de notre séjour en France. Nous saisissons donc l'occasion d'exprimer notre vive reconnaissance et nos meilleurs remerciements tant à la France qu'à la Faculté de Médecine de Paris, auxquelles nous resterons toujours attaché de cœur et d'esprit.

Mais plus spécialement nous adressons nos meil-

leurs et plus respectueux remerciements à notre éminent maître, M. le professeur De Lapersonne qui a guidé nos premiers pas dans l'ophtalmologie et qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, dont il nous a d'ailleurs inspiré le sujet. Ses leçons cliniques concises et claires resteront gravées dans notre mémoire.

Nous adressons aussi nos remerciements les plus sincères à M. le Dr Monthus, ophtalmologiste de l'hôpital de la Pitié pour l'accueil bienveillant pendant notre séjour dans son service et pour l'obligeance avec laquelle il nous a communiqué une observation d'hémorragie vitréenne.

Nous remercions aussi chaleureusement M. le Dr Monnet, assistant en ophtalmologie de l'hôpital de la Pitié pour l'attention qu'il a bien voulu nous prêter et pour ses conseils scientifiques précieux.

INTRODUCTION

Ce qui différencie les plaies véritables de l'œil d'avec les contusions ou ruptures, c'est que les premières sont produites par un instrument piquant ou tranchant amenant la solution de continuité des parois du globe oculaire, tandis que dans les secondes, soit l'œil en totalité, soit certaines de ses parties seulement, sont ébranlées par le corps contondant plus ou moins arrondi, ou encore que l'enveloppe du bulbe est rompue ou déchirée par l'action de l'agent vulnérant. Autre différence importante : la vraie plaie se produit à l'endroit où a agi le corps vulnérant, tandis que la contusion amène le plus souvent une lésion indirecte, c'est-à-dire, siégeant à une certaine distance de l'endroit d'application de la violence.

La contusion se traduit à l'extérieur :

a) Par une paralysie des vaso-moteurs, donnant lieu à une transsudation hors des vaisseaux, d'où des œdèmes réiniens, des hémorragies ou des œdèmes dans le muscle ciliaire (paralysie de l'accommodation), trouble du cristallin, sans lésion de la capsule ;

b) Par des solutions de continuité qui se produisent au niveau des vaisseaux, soit à la surface des tissus, soit interstitielles, d'où hémorragies intra-oculaires provenant de la rétine, de la choroïde, du corps ciliaire; ces hémorragies peuvent rester intra-parenchymateuses, ou bien fuser à l'extérieur ou dans le vitré, fuser aussi vers la papille quand elles viennent du nerf optique, remplir la chambre antérieure quand l'iris ou l'angle irido-cornéen ont été déchirés; enfin, apparaître sous la conjonctive bulbaire ;

c) Par des déchirures de certaines membranes, telles que la sclérotique ou plus rarement la cornée ; le tractus uvéal est souvent exposé à des déchirures : choroïde, iris et corps ciliaire, et avec la choroïde la rétine : ces déchirures peuvent porter encore sur la zonule et produire des déplacements et opacifications du cristallin ; l'hyaloïde aussi est souvent lésée ;

d) Enfin par des solutions de contiguïté et des décollements de certaines parties situées dans l'intérieur de l'œil : décollements de la rétine, plus rarement de la choroïde et du corps ciliaire ; arrachement de l'iris, déplacement du cristallin. Lorsque le bulbe est ouvert, une partie ou la totalité de son contenu peut s'échapper.

Les agents des contusions sont tous les corps arrondis et mous ; elles sont produites le plus souvent par coups de poings, coups de corne, chute sur l'angle saillant d'un meuble, coups avec

bout de canne, objets lancés avec force explosive, tels que les bouchons, les débris de fer, etc.

Toutes les catégories d'ouvriers sont exposées aux contusions, mais les travailleurs du fer et de l'acier le sont tout particulièrement.

Toutes les contusions oculaires ne donnent pas naissance aux hémorragies au même degré et sans parler de la force, du siège et de la direction de la violence, il faut indiquer le rôle des prédispositions individuelles. C'est ainsi que des hémorragies se produisent plus facilement dans la chambre antérieure et le vitré, sur des yeux à vaisseaux fragiles, comme dans l'artério-sclérose et le glaucome, surtout dans la vieillesse ; d'autre part, des hémorragies rétiniennees sont fréquentes dans le diabète, l'albuminurie et la leucémie.

Quelques mots sur l'évolution et symptomatologie de toutes les hémorragies rétiniennees pour éviter des redites fastidieuses.

Toutes les hémorragies rétiniennees en se résorbant prennent une teinte foncée brunâtre, dont l'aspect seul est caractéristique pour une hémorragie en voie de régression.

Le premier indice de résorption nous est fourni par ce fait que les bords de la tache hémorragique deviennent diffus et dentelés. A la longue, il se forme une tache brunâtre de pigment hémotogène ou une plaque jaunâtre, ce qui est un signe de mauvaise nutrition de la rétine.

Les hémorragies rétiniennees donnent lieu à des

troubles visuels divers, dont les principaux sont les suivants :

Scotome positif, surtout facile à mettre en évidence s'il est central. Le malade voit une ombre.

Quelques temps après, le scotome devient négatif ; le malade ne voit plus d'ombre, mais il présente une lacune dans le champ visuel.

Si l'hémorragie est rapide, le malade a des éblouissements.

Pendant et après la période de régression des hémorragies, il y a de la métamorphopsie, c'est-à-dire que le malade voit des objets déformés.

Dans les cas graves et dans les cas d'hémorragies maculaires, le malade présente un scotome plus ou moins absolu et permanent.

LA COMMOTION DE LA RÉTINE

L'étude fondamentale de la commotion rétinienne a été faite par Berlin en 1873. C'est lui qui a séparé la commotion rétinienne de la lésion primitive du nerf optique. Ayant observé en clinique l'aspect blanchâtre spécial de la rétine qui a subi une commotion il a eu l'idée de reproduire expérimentalement cet état en contusionnant des yeux des lapins. Pour cela il frappait avec une baguette élastique l'œil du lapin ; tantôt il touchait la cornée, tantôt la sclérotique. Voici ce qu'il constatait peu après le traumatisme : la couche de fibres à myéline était vide de sang et les vaisseaux rétiens étaient filiformes. Il y avait en outre du myosis. Le tonus était diminué.

Quand le coup avait porté sur la cornée il constatait une desquamation épithéliale de cette dernière et de petits troubles linéaires disposés parallèlement à son parenchyme.

Le fond de l'œil présentait un trouble spécial de la rétine qui, à l'examen plus attentif, avait l'aspect d'images grises irrégulières de forme étoilée, des figures à angles aigus, des taches et des bandes, dont

la couleur d'abord grisâtre passait ensuite au blanc laiteux, porcelané.

Les vaisseaux rétiniens sont normaux et passent devant les parties troublées sans subir de coudures. Ce trouble que les auteurs allemands ont appelé « trouble de Berlin » siège dans les endroits différents suivant les cas. Si la cornée seule est touchée, le trouble siège au point opposé du globe oculaire. Si c'est la sclérotique qui a été frappée, le trouble de Berlin siège au point d'application de la violence et au point opposé, rarement à un de ces deux points seulement. Le trouble rétinien périphérique apparaît le premier et disparaît lentement ; il occupe un secteur périphérique de la rétine ou un croissant parallèle à l'équateur et présente une étendue et une intensité plus grandes que le trouble central. Cet aspect de la rétine dure fort peu dans les cas purs ; il atteint son maximum dans vingt-quatre, trente-six heures après la contusion et disparaît dans trois à quatre jours sans laisser de traces.

A l'autopsie, Berlin constatait toujours une hémorragie rétro-choroïdienne cupuliforme aux deux points correspondants au trouble laiteux et des mêmes dimensions que ces derniers. La choroïde se déchirait quelquefois à l'endroit directement atteint et on voyait alors une hémorragie sous-rétinienne. Ces hémorragies se propageaient quelquefois jusqu'au canal de Schlemm.

Sur les coupes, Berlin a fait les constatations microscopiques suivantes : la rétine, aux endroits corres-

pondants au trouble laiteux, présente un épaissement œdémateux avec de petits décollements de la couche des cônes et bâtonnets et des petites déchirures disséminées ; quelquefois on constatait les mêmes lésions dans la couche de grains externes. Parfois des déchirures verticales parcouraient la rétine.

Cliniquement, Berlin a pu observer divers troubles fonctionnels dans la commotion de la rétine. Quelquefois la contusion produit une cécité complète et immédiate de l'œil qui dure quelques minutes et se transforme ensuite en amblyopie. En général, l'acuité visuelle est abaissée pendant plusieurs jours jusqu'à 0,1 à 0,5 puis remonte à 1.

Ostwalt a observé plusieurs cas de commotion rétinienne et toujours il constatait l'existence d'un scotome périphérique en forme de serpe, un scotome souvent transitoire, mais indéniable, souvent plus prononcé pour les couleurs. Tous les auteurs ultérieurs ont confirmé ce fait. A l'appui de ces faits nous citons l'observation I.

Comment expliquer la diminution de l'acuité visuelle dans la commotion rétinienne ?

Ayant remarqué dans ses expériences que les hémorragies dans la chambre postérieure produisaient un astigmatisme traumatique du cristallin, Berlin a cru pouvoir attribuer à ce phénomène la diminution de l'acuité visuelle ; la résorption du sang et la réformation des éléments lésés expliqueraient l'amélioration consécutive de l'acuité visuelle. Or,

Schmidt-Rimpler a fait la mesure de la réfraction dans six cas cliniques de commotion sans trouver d'astigmatisme. Cette hypothèse doit donc être rejetée.

Haab a proposé une autre explication qui semble mieux concorder avec les faits cliniques. Pour lui la diminution de l'acuité visuelle est causée par le trouble de la région maculaire qui dure quelques jours et disparaît plus rapidement que le trouble périphérique. La vulnérabilité spéciale de la macula s'explique par sa nutrition moindre et sa structure plus fine que dans le reste de la rétine. A l'appui de cette explication Haab, (1) apporte la statistique suivante : [sur 167 cas de contusion, il a trouvé des lésions du fond de l'œil dans 17,2 0/0 des cas ; dans tous ces cas, il a pu constater un trouble de la région maculaire et seulement dans 12,5 0/0 des cas, il y avait aussi un trouble de la rétine en dehors de la macula. La régression de l'œdème maculaire nous la fait comprendre le relèvement graduel de l'acuité visuelle.

Voyons maintenant comment les divers auteurs expliquent la production du « trouble de Berlin ».

Berlin conçoit le trouble laiteux comme un œdème de la rétine, infiltration séreuse qu'il attribue aux hémorragies sous-choroïdiennes qui accompagnent le trouble. C'est l'œdème aussi qui produirait les

1. Haab. *Verhandlung der VII internat. Congress. Heidelberg.* 1888.

petits décollements de la rétine sous forme de plis qu'on constate souvent à l'autopsie. Tous les auteurs ultérieurs, d'accord avec Berlin, considèrent le trouble comme un œdème. Le désaccord commence sur la question de l'origine de cet œdème.

Ostwalt a constaté que le trouble est marqué surtout le long des vaisseaux rétiniens. Se basant sur ce fait il conclut à la paralysie traumatique des vaisseaux rétiniens qui seraient devenus plus perméables et laisseraient transsuder le sérum. Ce sérum envahirait la rétine de dedans en dehors, à partir de la couche des fibres nerveuses qui renferme les vaisseaux, jusqu'à la couche des cônes et des bâtonnets. Or, chez le lapin toute la rétine est nourrie par des vaisseaux choroïdiens. Pourtant l'aspect de la commotion est le même chez lui que chez l'homme. Comment l'expliquer ? Ce point reste obscur.

C'est Denig qui a détruit l'explication Berlinienne de la commotion. Il a reproduit expérimentalement les hémorragies rétro-choroïdiennes, mais le trouble rétinien qui accompagnait ces hémorragies était bleuâtre, plus foncé que le trouble de Berlin. D'autre part dans plusieurs cas, il a trouvé le trouble rétinien typique sans hémorragies rétro-choroïdiennes. Pour toutes ces raisons, il rejette l'explication de Berlin.

Sa manière de concevoir la commotion de la rétine peut se résumer ainsi : La force contondante produit une hypertension brusque du vitré qui est poussé contre la rétine, produit l'étirement des fibres de

soutien de Müller et des déchirures de la limitante interne, à travers lesquelles il est chassé dans la couche des fibres nerveuses; les gouttes du vitré s'enfoncent dans cette dernière et se présentent sous l'aspect des petits soulèvements en forme de perles très réfringentes disposées en rangées; la lumière en se réfléchissant sur ces perles produirait le trouble de Berlin. Denig ne nie pourtant pas l'influence de la paralysie traumatique des vaisseaux rétiens et choroïdiens qui produit une infiltration par petites masses dans la couche des cônes et bâtonnets distendue d'avance par la force contondante. Cette infiltration prend l'aspect des petites boules ou masses qui s'insinuent entre les cônes et les bâtonnets et se continuent d'autre part avec l'exsudat entre la rétine et la choroïde. Il n'est plus question d'hémorragies sous-choroïdiennes.

Mais le travail de Baeck a donné une nouvelle pathogénie de la commotion rétinienne, claire et précise, concordante avec les données cliniques, une conception qui a été acceptée par la majorité des auteurs.

Baeck a construit un petit appareil très ingénieux, pour produire des contusions de force déterminée avec cet appareil, il a refait les expériences de contusion, en frappant les yeux de lapin fermés. Quand le coup était assez fort, voici ce qu'il observait : immédiatement après le traumatisme anémie des vaisseaux rétiens avec leur dilatation consécutive; myosis avec absence de réaction de la pupille à la lumière et

à l'atropine. Trois quarts d'heure après, il constatait un trouble de Berlin typique au-dessus de la papille, à l'image renversée, à l'endroit opposé au point contus ; le trouble ne suivait pas les vaisseaux.

Dans les couches antérieures du cristallin était toujours visible, une image étoilée, due à l'accumulation de liquide dans les fentes cristalliniennes ; cette étoile disparaissait une heure après la contusion ; sur ce fait Baeck a le premier attiré l'attention. Ensuite, il insiste sur la formation d'un exsudat dans la chambre antérieure, provenant des vaisseaux altérés de l'iris. Cet exsudat lui sera d'un grand secours pour expliquer par analogie la production du trouble rétinien.

A l'examen microscopique toutes les couches de de la rétine présentent un aspect normal ; pas d'œdème mais de légers décollements de la limitante interne dûs aux artifices de préparation. Pas d'hémorragies sous-choroïdiennes.

Quant aux « perles » de Denig, Baeck les considère comme de légers plissements de la rétine dus aussi aux artifices de préparation, qu'on peut observer même sur des cadavres normaux et qui, par conséquent n'ont rien à voir avec la commotion rétinienne. De même, les boules et les massues que Denig avait vues entre les cônes et bâtonnets se voient aussi sur les yeux normaux et n'ont aucune valeur pathogénique.

Entre la rétine et la choroïde, aux endroits correspondants au trouble de Berlin se voient des exsudats de structure tantôt finement granuleuse, tantôt

fibrillaire. Pendant la conservation des pièces, ces exsudats décollent la rétine et c'est aux endroits décollés qu'on les voit le mieux. Ces exsudats ressemblent beaucoup aux exsudats iriens, dans la chambre antérieure : même structure granuleuse ou fibrillaire, même coloration par la liqueur de Van Gieson, même origine par paralysie vasculaire ; il n'est d'ailleurs pas étonnant que la choroïde et l'iris réagissent de la même façon au traumatisme puisque les deux font partie du même tractus uvéal.

L'exsudat choroïdien imbibe progressivement la rétine, la trouble, et alors la lumière se réfléchissant sur cette portion troublée, produit le tableau de la commotion rétinienne décrit par Berlin.

Cette théorie concorde avec les faits cliniques de la commotion rétinienne. L'imbibition progressive de la rétine et la résorption de l'exsudat nous expliquent la production graduelle et la disparition complète du trouble de Berlin.

Voyons maintenant avec quels états pathologiques on peut confondre la commotion rétinienne.

Le diagnostic ophtalmoscopique se fait en premier lieu avec le décollement rétinien ; dans ce dernier on constate une différence des niveaux, coude et aspect serpentin des vaisseaux, flottement de la rétine avec une teinte presque noire. Cependant il faut remarquer que dans la commotion rétinienne il y a toujours un léger degré de décollement qui peut, dans certains cas, quand l'exsudat rétro-rétinien est très volumineux, présenter l'aspect d'un véri-

table décollement sans en avoir la gravité, ce qui est très important pour le pronostic. Dans ces cas, après la résorption de l'exsudat, il se fait une réapplication de la rétine à la choroïde. Baeck cite le cas d'Uhthof qui, ayant pris une commotion avec un décollement plat pour un vrai décollement, a formulé un pronostic sévère qui ne s'est pas réalisé : le coude des vaisseaux a disparu, les troubles fonctionnels aussi. A l'appui de ces faits nous citons l'observation de Baeck, si caractéristique, que nous avons cru devoir la traduire (V. l'observation II). Des cas pareils forment une transition entre la commotion pure et les hémorragies sous-rétiniennes : dans les deux cas, il se forme un léger décollement de la rétine, dans un cas par hémorragie sous-rétinienne, dans l'autre, par l'exsudat sous-rétinien. On conçoit que cela n'est qu'une question de degré de la force contondante.

On peut encore confondre le trouble de Berlin avec embolie centrale de la rétine. Tout d'abord, la notion du traumatisme est d'une grande utilité pour faire ce diagnostic ; ensuite, la commotion présente une teinte plus vive, plus argentée, les limites plus nettes bien que sinueuses ou dentelées ; mais le trouble de Berlin ne se limite pas à la région papillo-maculaire ; il est quelquefois très périphérique, ce qui ne se voit pas dans l'embolie ; à l'image droite, le trouble de Berlin est moins homogène que celui de l'embolie et présente une apparence d'infinité de points de neige, des stries fines brillantes à l'aspect chatoyant.

Le dernier diagnostic à faire est celui de l'hémorragie rétro-bulbaire ; dans ce cas il existe un rétrécissement des vaisseaux rétiniens et de l'exophtalmie.

Le pronostic de la commotion rétinienne est favorable s'il n'y a pas de complications. Dans la majorité des cas, l'acuité visuelle, qui était abaissée jusqu'à 0,1-0,5, remonte à 1. De même, la coloration grisâtre du fond de l'œil disparaît en trois ou quatre jours.

Parmi les complications, les plus importantes sont la lésion maculaire, les hémorragies et le décollement tardif de la rétine.

La lésion maculaire a été bien décrite par Haab et ses élèves. Il ne faut pas la confondre avec le trouble de la macula qui, d'après Haab, existe toujours dans la commotion rétinienne et disparaît rapidement.

La lésion maculaire de Haab accompagne assez souvent la commotion et il semble qu'une contusion particulièrement violente est nécessaire pour sa production. Haab l'a observé 30 fois sur 91 cas de contusions de l'œil, accompagnées de lésions du fond de l'œil. Elle se présente ainsi : dans les jours qui suivent la contusion une tache rouge apparaît à la macula avec un fin pointillé ; les réflexes sont abolis et il y a de l'amblyopie. Dans trois ou quatre mois, la tache pâlit, tandis que le pigment s'amasse autour d'elle ; puis l'atrophie continue, mais va rarement jusqu'à la choroïde et, au bout de quelques années, il reste une tache brillante avec des dépôts pigmentaires et la déformation du reflet circulaire de la macula.

Un scotome central plus ou moins absolu accompagne cette complication. D'après Haab, le pronostic est très grave car les lésions augmentent avec le temps et le traitement est inefficace.

Dans les observations VI et VII, qui sont : la première de Siegfried (cité par Canque (1) et l'autre de Katz (2), nous voyons des cas semblables avec un fort abaissement de l'acuité visuelle et atrophie maculaire. Mais ces cas ne sont pas la règle, et dans les observations XII (3) et VII (2), nous sommes en présence d'hémorragies maculaires améliorées. Dans l'observation XII, l'acuité visuelle a remonté à 0,3 un mois après la contusion sans qu'on ait pu suivre le malade jusqu'au bout. Et dans l'observation VII de Katz (2), l'acuité visuelle a atteint 0,5 deux ans après le traumatisme. Il existe donc des cas d'hémorragie maculaire relativement bénins sans qu'on puisse prédire d'avance quel sera le pronostic.

Chez le vieillard, on pourrait confondre l'altération de Haab avec l'état maculaire sénile qui reproduit exactement les mêmes modifications, mais alors on observe la bilatéralité des lésions et des troubles périphériques. D'après Katz, on trouve souvent dans les hémorragies maculaires traumatiques anciennes une ligne courbe à concavité dirigée vers la papille

1. Canque, *Recherches sur le traumatisme et les états de commotion de l'œil*. Thèse de Paris, 1906-7.

2. Katz, *Roussky Vratch*, 1912, p. 228.

3. Due à l'obligeance de M. le Prof. De Lapersonne.

— ancienne limite de l'œdème rétinien — qui serait un bon signe d'origine traumatique de l'hémorragie maculaire.

Kuhnt et Haab ont étudié une altération spéciale de la macula consécutive aux traumatismes sous le nom d'excavation de la macula. Elle se manifeste sous forme de tache rouge régulièrement arrondie ou ovalaire au centre de la macula, à bords nets taillés à pic, sans dentelures. Les dimensions de la tache atteignent la moitié et même les deux tiers d'un diamètre papillaire. A l'image droite ou distingue dans son centre quelques grains blancs ou jaunâtres. La teinte fondamentale de la tache varie selon les individus, mais présente un certain grenu jaune ou brun, qui donne l'impression d'apercevoir directement la surface de la choroïde et son réseau capillaire avec les cellules de l'épithélium pigmenté. Autour de la tache il y a une zone étroite de rétine trouble. Haab considère cette affection comme une mortification de la région maculaire à la suite de contusion. Ces cas sont extrêmement rares. Pour Kuhnt (1) il s'agit d'une rétinite traumatique ou d'une rétinite spontanée *sui generis*. Pour Reis (2) il s'agit d'un trou maculaire à la suite d'œdème maculaire accompagné de dégénérescence kystique et d'atrophie rétinienne; cet œdème peut se voir seulement à la phase initiale

1. Kuhnt, *Retinitis atrophicans centralis* (Zeitsch. f. Augenh., t. III).

2. Reis, sur l'Étiologie et genèse des perforations maculaires (Zeitsch. f. Augenh., t. XV).

de l'affection. Quelquefois le trou maculaire peut faire suite à une hémorragie, comme le témoignent les cas de Noll (1) et de Haab (2). Cette affection est très rare puisque à l'hôpital ophtalmologique Alekseïef de Moscou, pendant dix ans on n'en a observé qu'un cas. Comme illustration de cette description nous citons les observations IX (3) et X (4) très caractéristiques.

Une autre complication fréquente de la commotion rétinienne, ce sont les hémorragies qui peuvent se produire au point d'application de la violence et au point du contre-coup. Elles sont tantôt d'origine veineuse et tantôt d'origine artérielle ; elles sont souvent petites, mais peuvent atteindre les dimensions de deux à trois diamètres papillaires. Elles prennent rarement la forme des hémorragies en flagues, stries et pointillé. Elles se résorbent en général dans l'espace de quelques semaines, mais peuvent donner lieu à des taches pigmentaires rétiniennes.

Marc Dufour (5) et Gonin (de Lausanne) croient qu'il s'agit dans ces cas de lésions de l'épithélium pigmentaire qui provoquent une prolifération de ses éléments, prolifération qui est favorisée par des solutions de continuité dans la couche des bâtonnets et

1. Noll, in *Archiv f. Augenheilkunde*, 1908, t. LX.

2. Haab, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1900, t. III.

3. Natanson, *un Cas d'excavation traumat. de la macula* (*Ruski Vrach*, 1911, p. 1474).

4. In *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, t. VI, p. 942 et suiv.

5. Reis, *loc. cit.*

dans la limitante externe. Mais d'autres auteurs croient à une transformation des hémorragies elles-mêmes en taches pigmentaires. Dans notre observation XI on voit cette transformation quatre semaines après la contusion.

A la suite de contusions, même légères, on peut voir survenir plus ou moins tardivement un décollement de la rétine, complication intéressante par les controverses qu'elle peut susciter au point de vue de responsabilité dans les cas d'accidents de travail. A l'encontre des décollements traumatiques qui surviennent immédiatement après le traumatisme et présentent la symptomatologie du décollement au complet, le décollement post-traumatique s'installe insidieusement et il serait vain de chercher les signes ordinaires du décollement comme le flottement de la membrane, le coude des vaisseaux et la couleur blanche du fond de l'œil. C'est l'étude du champ visuel qui nous est ici un guide précieux. Il faudra toujours chercher le scotome précurseur du décollement, particulièrement dans la région correspondante à l'ora serrata.

Dans la plupart des cas il n'y a pas de guérison ; des troubles du vitré se produisent qui peuvent aboutir même à la perte de la vision. A l'appui de ces faits, nous citons l'observation de M. Pley cité par Canque: (V. obs. III).

Pourtant d'après de Graefe, Galezowsky, Baudry, le pronostic des décollements post-traumatiques est moins sombre que celui des décollements patholo-

giques, surtout quand ils sont plats ou localisés.

Comme autres complications de la commotion et des contusions en général, indiquons encore l'atrophie du nerf optique qui peut apparaître quelques jours ou semaines après le traumatisme. Dans notre observation XIII, il s'agit d'atrophie papillaire qui apparaît un mois après la contusion et est accompagnée de scotome central indiquant une altération du faisceau maculaire.

En dehors de ces faits il faudra encore penser à des ruptures de la choroïde ou de la rétine passées inaperçues tout d'abord et apparues plus tard. Il s'agit d'un fait semblable dans l'observation V puisée dans le travail de Gonin (1).

Enfin, dans une thèse récente, Cambaudon (2) insiste sur la possibilité des altérations graves et durables des membranes profondes à la suite de traumatismes en apparence légers. « Ces lésions, loin de se manifester toutes immédiatement après l'accident ou dans quelques jours qui suivent, mettent souvent des mois et des années à s'installer d'une façon définitive ». C'est tantôt la névrite optique, tantôt la chorio-rétinite en plaques, siégeant surtout au voisinage de la macula. Heureusement elles sont assez rares. Leur pronostic est

1. Gonin, *Les Hémorragies rétro-rétiniennes et rétro-choroïdiennes*. Les *Ann. d'ocul.*, t. CXLIII, p. 448.

2. Cambaudon, *Des Lésions inflamm. du fond de l'œil consécut. aux contus. du globe*. Th. de Bordeaux, 1908-1909.

toujours grave. Il faut faire la réaction de Wassermann, l'analyse des urines et du sang au point de vue de l'urée dans toutes les contusions s'accompagnant des lésions du fond de l'œil.

LES HÉMORRAGIES DANS LE CORPS VITRÉ

Les hémorragies du corps vitré sont très fréquentes dans les contusions oculaires. Quand le traumatisme agit tangentiellement sur le globe en produisant une légère chiquenaude comme c'est le cas d'un grain de plomb tiré d'un fusil de chasse, il donne lieu à des hémorragies dans la partie antérieure du vitré, près du cristallin. Quelque temps après, on trouve à l'examen ophtalmoscopique près de l'ora serrata une plaque blanche parsemée de pigment, ce qui est une signature d'hémorragie chorio-rétinienne. Dans les contusions banales par caillou, coup de poing, la plupart d'accidents de travail, on voit surtout les hémorragies de la partie postérieure du corps vitré.

Ces hémorragies sont une des causes les plus importantes de la diminution de la vision après les contusions.

Elles rendent inéclairable le fond de l'œil au point que les lésions légères comme la commotion de la rétine peuvent disparaître avant l'éclaircissement.

A l'examen ophtalmoscopique, les hémorragies vitréennes se présentent au degré le plus léger sous

forme de flocons noirâtres, limités, à bords rougeâtres ou bien sous forme de filaments mobiles adhérents à la rétine ; les cloisons du vitré ont éclaté. Les hémorragies de la partie postérieure du vitré sont facilement localisables.

A un degré de contusion plus fort on voit un reflet rougeâtre du fond de l'œil qu'il ne faut pas confondre avec le fond de l'œil lui-même.

Si l'hémorragie est encore plus forte, la pupille présente un reflet noir. Souvent il y a de l'hypertonie. La vision est d'abord complètement abolie, puis commence à revenir avec les progrès de la résorption sanguine ; le malade se plaint de voir un nuage rouge devant les yeux, des mouches volantes. La résorption se fait très lentement, en moyenne en six à huit semaines. Elle est rarement complète. Souvent il persiste des flocons mobiles qui gênent considérablement la vision. Ils peuvent s'organiser et former des travées fibreuses réunissant divers points de la rétine ; peu à peu elles sont envahies par la néoformation vasculaire ; ainsi commence le processus de la rétinite proliférante qui aboutit souvent au décollement de la rétine par rétraction fibreuse.

Fuchs signale encore des cas particulièrement graves où le sang s'épanche dans tout l'œil, envahit la chambre antérieure et l'iris.

Quelle est donc l'origine des hémorragies vitréennes ? Ce point n'est pas encore complètement élucidé et il semble qu'il n'existe pas qu'une source

unique de ces hémorragies. Tantôt elles proviennent de la choroïde ou de la rétine, tantôt du corps ciliaire et même des vaisseaux scléroticaux dans les cas de rupture de la sclérotique.

Rohmer (1) croit que les hémorragies vitréennes proviennent des vaisseaux choroïdiens.

Pour Leber (2) il n'y a pas de lésion vasculaire, mais diapedèse des vaisseaux choroïdiens et rétiens.

De Wecker (3) n'a jamais pu observer de lésions des vaisseaux rétiens en cas d'hémorragies vitréennes ; aussi croit-il que les grandes hémorragies vitréennes ont une origine extra-rétinienne ; elles proviendraient des espaces intervaginaux du nerf optique. Le sang envahirait le corps vitré à travers une déchirure de la rétine au proche voisinage de la papille.

Gonin (de Lausanne) n'est pas de cet avis, car, si l'on admet l'hypothèse de de Wecker, il doit y avoir un scotome persistant correspondant à cette déchirure ; or, cela ne s'observe pas.

Dans sa communication au Congrès d'Ophtalmologie de 1909, Antonelli (4) revient à la conception de de Wecker. Pour lui l'hémorragie vitréenne pro-

1, 2, 3. *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. VI, p. 659 et suivantes.

4. *Quelques remarques sur les hémorragies intra-vitréennes traumatiques* (Bull. et mémoires de la Soc. franç. d'Opht., mai 1909).

vient le plus souvent des vaisseaux centraux au pourtour de la papille.

Dans quelques cas l'hémorragie est cantonnée dans la partie antérieure du vitré, étant produite par les vaisseaux de la choroïde ou du corps ciliaire.

Voyons maintenant quel est le pronostic des hémorragies vitréennes. Dans sa communication, Antonelli insiste sur le mauvais pronostic général de ces hémorragies qui contraste avec leur étiologie, puisque souvent elles sont dues aux accidents les plus bénins, tels que la contusion avec bouchon de champagne. Elles sont parfois associées à des lésions des membranes profondes, ce qui assombrit beaucoup le pronostic. Mais, même pures, elles comportent un pronostic réservé, car la résorption est toujours très lente, trop rarement totale. Toutefois la résorption se fait mieux chez les sujets jeunes. Ainsi dans notre observation XIV il s'agit d'une hémorragie profuse du vitré chez un enfant, qui a guéri et s'est résorbée complètement en six mois.

Les hémorragies des parties antérieures du vitré sont relativement moins graves, mais la guérison fonctionnelle complète est rare et demande plusieurs semaines et mois.

Le diagnostic des hémorragies vitréennes est facile.

LES HÉMORRAGIES RÉTRO-RÉTINIENNES

Nous ferons la description des hémorragies rétro-rétiniennes d'après le travail de Gonin (de Lausanne) (1), parce qu'elles sont encore mal connues et exposées rapidement dans les traités d'ophtalmologie.

Sous le nom d'hémorragies rétro-rétiniennes, on comprend les épanchements sanguins qui se font entre la couche pigmentaire et celle des cônes et des bâtonnets. Elles se voient souvent dans les contusions oculaires. Elles bouleversent le pigment et produisent des altérations des cellules visuelles.

C'est la variété la plus grave de toutes les hémorragies rétiniennes traumatiques (2) ; elles sont fréquemment accompagnées de ruptures de la choroïde.

Il faut distinguer deux variétés de ces hémorragies : hémorragies limitées, très fréquentes et hémorragies en masse qui ne se rencontrent guère que dans les graves traumatismes.

1. *Les Annales d'oculistique*, t. CXLIII, p. 448.

2. Leçon clinique inédite de M. le professeur De Lapersonne.

Dans le premier cas l'hémorragie se présente cliniquement ainsi : à l'ophtalmoscope on voit une plaque arrondie, un peu plus rouge et plus pourprée que le reste du fond de l'œil ; le dessin de la choroïde n'est pas apparent dans toute son étendue et sa teinte est devenue uniforme. Les bords de la plaque sont sinueux, sans zig-zags ni dentelures, mais nets, sans dénivellation. Il n'y a pas de coude des vaisseaux, ni modification de leur calibre. « On a l'impression d'une nappe sanguine mince, obéissant aux lois de capillarité plutôt qu'à celles de la pesanteur et qui ne possédant pas une force suffisante pour se frayer une voie au travers des tissus, ni même pour les repousser devant elle, s'est simplement étalée en surface dans un espace préformé » (1).

C'est comme une goutte de liquide entre deux feuilles de papier appliquées l'une contre l'autre.

On pourrait se demander s'il ne s'agit pas dans des cas pareils d'hémorragies intra-rétiniennes. Nous savons comment peut se présenter un épanchement intra-rétinien : s'il est superficiel, il suit l'irradiation des fibres optiques et prend ainsi la forme des stries et des flammèches qu'il est impossible de confondre avec les grosses taches arrondies de l'hémorragie rétro-rétinienne ; s'il occupe des couches plus profondes, en arrière des vaisseaux rétiniens, la disposition transversale des fibres de Muller fait obstacle à son extension en surface : les hématies, rete-

1. Gonin, *loc. cit.*

nues par les fibres de l'intergranuleuse, y forment des amas de forme et d'épaisseur très inégales que l'ophtalmoscope nous fait voir comme autant de figures irrégulières et déchiquetées, dont les bords sont souvent encore rendus diffus par la présence d'un peu d'œdème rétinien. Ces images déchiquetées ne ressemblent pas davantage aux grandes plaques arrondies décrites plus haut ; ces placards hémorragiques ne peuvent donc siéger que dans l'espace rétro-rétinien.

Les hémorragies rétro-rétiniennes massives sont exceptionnelles en dehors de graves traumatismes et sont généralement accompagnées d'éclatement de la coque oculaire.

Dans une observation, Gonin a pu constater une hémorragie très abondante de couleur rouge sombre avec un léger relief de la rétine sus-jacente que rendait évident la coudure des vaisseaux rétiniens. Le bord inférieur était un peu plus proéminent que le bord supérieur, et ce dernier avait une direction à peu près horizontale, ce qui montre que l'effet de la pesanteur s'était fait partiellement sentir comme dans un épanchement prérétinien.

D'où viennent ces hémorragies ? Au cours de plusieurs examens microscopiques des hémorragies rétro-rétiniennes, Gonin a pu constater des lésions rétiniennes nettes qui ne laissaient aucun doute sur l'origine de l'hémorragie : un épanchement sanguin se développait dans la couche granuleuse interne et après avoir traversé la couche des grains externes,

s'étalait entre la couche des cônes et bâtonnets et l'épithélium pigmentaire, en provoquant ainsi un décollement de la rétine en miniature ; il s'agissait d'extravasats multiples sous la dépendance d'altérations vasculaires. Ces cas sont assez rares.

Dans la majorité des cas les lésions rétiniennes sont absentes et les hémorragies rétro-rétiniennes proviennent de la choroïde. Souvent il existe même une véritable déchirure de la choroïde en forme de croissant concentrique à la papille, caché d'abord par le soulèvement de la rétine et apparaissant quelque temps après, quand le soulèvement s'est aplati.

Comme conditions prédisposantes à ces hémorragies il faut indiquer la myopie forte et l'artériosclérose.

Le diagnostic est à faire avec les hémorragies pré-rétiniennes. On se base sur des considérations suivantes : dans les hémorragies rétro-rétiniennes les vaisseaux ne sont pas voilés ; leur teinte est plus claire et plus uniforme, car le sang ne s'accumule pas dans les parties déclives et ne forme pas de caillots comme dans certaines hémorragies pré-rétiniennes.

Grâce à leur uniformité de teinte les hémorragies rétro-rétiniennes peuvent passer facilement inaperçues.

Les extravasats minces produits en dehors de la macula se dissipent sans laisser de traces ni troubles fonctionnels. Ils s'effacent en huit à quinze jours, leurs bords étant préalablement devenus flous et

leur centre plus pâle. Quelquefois ils laissent un pointillé pigmentaire ou une tache jaune d'ocre assez semblable à l'atrophie sénile de la macula. Aussi est-il possible que plusieurs de ces altérations « séniles » aient pour origine une extravasation du même genre.

Malheureusement l'épanchement rétro-rétinien se fait souvent derrière la macula et alors les troubles visuels peuvent être très accusés. Souvent dans ces cas les malades sont accusés de simulation grâce à la difficulté d'examen de ces altérations maculaires.

La terminaison la plus fâcheuse est celle des hémorragies rétro-rétiniennes massives de la région maculaire. Le pronostic est alors grave. Le scotome peut diminuer d'étendue et en son milieu il peut se former des éclaircies « comme autant de fenêtres au travers desquelles le malade commence à distinguer les mouvements d'un objet ou à compter les doigts de la main » (1), mais plus souvent les cellules visuelles sont lésées à ce point par l'extravasat qu'il persiste au centre de fixation ou près de lui un scotome absolu ou plusieurs scotômes surajoutés à un scotome relatif.

A l'ophtalmoscope on peut quelquefois suivre la transformation du lac hémorragique en caillots de couleur brun chocolat et le développement concomitant de plaques blanchâtres à sa place. Ces plaques grandissent en faisant disparaître les cail-

1. Gonin, *loc. cit.*

lots; en même temps apparaissent des foyers de pigmentation. Quand le processus est achevé, la cicatrice qui en résulte, ressemble à celle laissée par un vaste exsudat de choroïdite aiguë; cependant, elle en diffère par sa surface légèrement surélevée et par sa blancheur plus opaque qui ne laisse pas voir à nu les vaisseaux choroïdiens ou scléroticaux.

Au niveau de la macula ces cicatrices post-hémorragiques intéressent la rétine dans toute son épaisseur grâce à sa minceur en cet endroit; à la périphérie on voit que la cicatrice siège en arrière de la rétine, grâce aux vaisseaux rétinien qui ne sont pas interrompus au-devant d'elle. Ces plaques blanches constituent le substratum anatomique de la rétinite proliférante externe.

Histologiquement, la plaque cicatricielle est probablement constituée par la fibrine mélangée à des restes d'hématies et aux débris de cônes et des bâtonnets, ou de l'épithélium pigmentaire désagrégé; sur les bords, la prolifération de cet épithélium doit avoir donné naissance à des éléments jeunes sans pigment, tandis que les grains mélaniques échappés de vieilles cellules se sont accumulés en amas irréguliers ou se sont mélangés aux reliquats de l'hémorragie.

C'est la désorganisation des éléments percepteurs de la rétine et leur englobement dans la cicatrice qui expliquent la persistance des troubles visuels et le pronostic plus grave dans les cas d'hémorragie rétro-rétinienne que dans les hémorragies pré-réti-

niennes siégeant également à la macula. Dans le premier cas on peut être sûr que les scotomes ne disparaîtront pas et les troubles fonctionnels persisteront.

Dans notre observation XI il s'agit très probablement d'une hémorragie rétro-rétinienne assez considérable, puisqu'elle a produit un vrai décollement de la rétine, surtout marqué en bas, ce qu'on peut expliquer par l'amas du sang en bas sous l'influence de la pesanteur. La coloration du soulèvement rétinien est rouge comme le reste du fond de l'œil et deux semaines après la contusion des dépôts pigmentaires sont déjà formés. Quatre semaines après la contusion, la résorption est avancée, mais n'est pas terminée, étant donné l'importance de l'épanchement. Il persiste un scotome paracentral correspondant à l'hémorragie dont le pronostic est réservé.

LES HÉMORRAGIES RÉTRO-CHOROÏDIENNES

En dehors du glaucome aigu, ces hémorragies se voient aussi dans les graves traumatismes. Elles présentent un vaste étalement, mais l'aspect hémorragique du fond de l'œil n'apparaît à l'ophtalmoscope que longtemps après le traumatisme. L'acuité visuelle est quelquefois bonne et les scotomes peuvent manquer. Ces hémorragies se résorbent facilement, ce qui explique leur pronostic favorable.

Plus bas nous citons deux observations d'hémorragies rétro-choroïdiennes puisées dans l'article de Gonin (1). Ce sont bien des hémorragies rétro-choroïdiennes, car aucune autre explication ne convient aussi bien aux faits observés : voussure opaque des membranes du fond de l'œil à la suite d'un traumatisme, sans lésion apparente des vaisseaux rétiniens, puis rétablissement graduel du niveau normal de la rétine.

Les hémorragies rétro-choroïdiennes diffèrent des épanchements rétro-rétiniens par les points suivants :

a) Leur coloration est plus sombre, noirâtre ou ardoisée, leurs bords sont moins nettement dessinés,

1. Gonin, *loc. cit.*

ce qui s'explique par la transparence moindre du tissu chorôidien riche en pigment ;

b) Leur résorption se fait plus facilement et laisse après elle moins d'altérations ophtalmoscopiques, l'épithélium pigmentaire n'étant pas directement impliqué dans le processus de cicatrisation ;

c) Le pronostic visuel est également plus favorable par le fait que les éléments percepteurs de la rétine n'ont pas été lésés par l'extravasation.

LA PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DE LA CONTUSION

ET DES HÉMORRAGIES TRAUMATIQUES

Plusieurs théories existent pour expliquer les lésions de la commotion rétinienne. Mais toutes ces théories peuvent s'appliquer aux contusions en général, étant donné que la contusion n'est qu'une commotion de grande amplitude, produite par une force contondante plus grande.

Arlt, le premier, a formulé une théorie de la contusion oculaire qui a été reprise ensuite par Berlin et soutenue et modifiée par Baeck. D'après cette théorie, la force contondante produit un déplacement du globe oculaire, un choc contre le contenu orbitaire au point opposé à l'application de la violence. La paroi du globe est déprimée en ce point, comme si un corps obtus venait frapper en cet endroit et reprend ensuite sa position primitive. Une compression momentanée de la choroïde est ainsi produite, la paralysie vasculaire s'en suit avec le transsudat de l'albumine du sang dans l'espace rétro-rétinien, l'œdème de la rétine et « trouble de Berlin ». Les

hémorragies du fond de l'œil pourraient s'expliquer d'après la même théorie : le globe est propulsé avec force contre la tige rigide du nerf optique entouré de ses gaines, ce qui provoque des ruptures minimales des membranes oculaires et des vaisseaux dans la région péripapillaire, d'où hémorragies diverses du fond de l'œil. Cette théorie nous explique la localisation des hémorragies traumatiques, de préférence au pôle postérieur de l'œil.

Une autre théorie, celle de Denig, reprise et développée par Lohmann, peut se résumer ainsi :

La coque oculaire se déprime au point d'application de la violence, ce qui amène une brusque hypertension du vitré avec contre-coup au pôle opposé de l'œil. Ainsi présentée par Denig, cette théorie est insoutenable parce que le choc ne se transmet pas par le liquide dans une direction unique, mais bien dans toutes les directions, et l'on pourrait se demander pourquoi le pôle postérieur est le seul frappé. Lohmann la corrige de façon suivante :

Étant donné que le volume du liquide intra-oculaire ne varie pas, les enveloppes oculaires subissent un tiraillement brusque et en sens contraire dans leurs parties qui avoisinent le point contus. Ce tiraillement se transmet forcément aux parties de plus en plus éloignées, jusqu'au point diamétralement opposé, où les deux forces égales et contraires se rencontrent ; et c'est en ce point que les tissus des membranes oculaires subissent l'extension la plus forte et leurs éléments plus ou moins dissociés offrent le lieu de

moindre résistance à la compression par le vitré brusquement hypertendu. Cette compression aboutit à la paralysie vasculaire avec exsudat et œdème rétinien. Il est évident que ce tableau d'étirement tissulaire est tout schématique et en réalité il est modifié par le fait de l'insertion des enveloppes du globe à la papille. Aussi le point de tiraillement maximum se transporte souvent dans la région papillaire indépendamment du point d'application de la violence.

Si la macula subit la plus forte extension, c'est elle qui est frappée, et cela nous explique ces cas de contusion avec fort abaissement de la vision centrale.

La différence avec la théorie de Berlin consiste donc en ce que la théorie Denig-Lohmann remplace la compression extérieure par le contenu orbitaire, avec la compression intérieure exercée par le corps vitré sur des tissus préalablement affaiblis.

La troisième théorie, celle de Normann Hansen tâche surtout d'expliquer les ruptures péripapillaires de la choroïde et les altérations maculaires, deux phénomènes qui se produisent d'une façon analogue. « L'œil touché par une force obtuse exécute une rotation tandis que la pression intra-oculaire n'augmente pas considérablement. Immédiatement après, la rotation est arrêtée net par le nerf optique et l'œil retourne en sens inverse. Par ce mouvement brusque la rupture de la choroïde se produit au lieu d'élection, entre la papille et la macula, où la choroïde s'attache à l'anneau scléral, au bord de la partie la

plus résistante et la plus élastique de la choroïde (1). » Cette torsion produit l'altération maculaire immédiate, indépendamment des coup et contre-coup qui produisent l'œdème rétinien.

Cette explication nous permet de comprendre pourquoi les altérations traumatiques persistantes occupent si exclusivement les régions centrales du fond de l'œil.

De même elle pourrait, semble-t-il, expliquer certaines atrophies optiques post-traumatiques. Dans notre observation XIII nous constatons un scotome central avec atrophie papillaire en évolution et sans lésions maculaires. Cela ne peut s'expliquer que si l'on admet que le faisceau maculaire du nerf optique a subi entre autres une torsion violente ou un choc ou même une rupture. L'aspect de la papille un peu saillante avec vaisseaux volumineux, indiquait un léger degré de stase qu'on pourrait expliquer ainsi : le nerf optique violemment tordu a subi un gonflement et par suite un étranglement dans ses gaines, d'où gêne de la circulation et stase. Pechin cité par Combau-don (2) explique les altérations du nerf optique par une elongation de ce nerf résultant d'une luxation du globe sous l'influence du traumatisme.

Toutes ces théories ont des points faibles, car aucune n'est applicable à tous les cas. Les conditions de la contusion varient tellement avec la force conton-

1. *Les Annales d'oculistique*, t. CXVIII, p. 197.

2. *Loc. cit.*

dante, la direction, le point et la durée d'application de la violence, qu'une théorie unique ne saurait convenir à tous les cas et force nous est de nous adresser tantôt à l'une tantôt à l'autre.

TRAITEMENT

Comme traitement de la contusion oculaire en général on recommande surtout le repos de l'œil, bandeau compressif, atropine, s'il y a spasme ciliaire ; révulsion légère.

Pour les hémorragies spécialement on conseille la glace, les injections hypodermiques de pilocarpine. On recommande aussi des injections de chlorure de sodium à 1/100 dans la capsule de Tenon qui agit en accélérant le courant nutritif. Dor traite les hémorragies par injections sous-cutanées de liquide iodo-ioduré de Durante.

LE PRONOSTIC GÉNÉRAL DES CONTUSIONS

ET LEUR ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE

Il est important de connaître le point de vue médico-légal des hémorragies traumatiques, car les blessures de l'œil représentent environ le cinquième et même le quart de tous les accidents de travail, et d'autre part deux tiers des lésions oculaires traumatiques sont d'origine professionnelle, c'est dire que les accidents de travail oculaires sont très fréquents.

L'œil est un organe à structure si fine que la moindre contusion produit quelquefois des troubles fonctionnels considérables. Et si l'on peut prévoir l'évolution des lésions anatomiques, il est impossible d'en faire autant pour les troubles fonctionnels, dont le diagnostic et le pronostic sont rendus très difficiles par la simulation et l'exagération des malades.

La statistique suivante prise dans la communication de Dransart (1) à la Société française d'ophtalmo-

1. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'opht.*, mai 1904.

logie en 1904 nous montre quelle richesse de complications présentent les contusions légères du globe. Dransart a recueilli 48 cas de contusions légères du globe suivies de complications plus ou moins tardives, dont 9 cas de décollement de la rétine, 11 cas de cataracte, 10 cas d'amblyopie, 4 d'atrophie du nerf optique, 3 de mydriase, 2 de glaucome, 3 d'ophtalmie sympathique, 2 d'iritis, 2 de névralgies oculaires, 3 de myopie et 1 cas de kératite.

Dans quelques cas on a vu le daltonisme à la suite des contusions.

MM. De Lapersonne et Vassaux ont signalé (1) une infiltration pigmentaire de la rétine rappelant les lésions spéciales de la rétinite du même nom, comme étant une conséquence tardive de certains traumatismes de l'œil et, en particulier, des blessures du nerf optique et des vaisseaux qui l'environnent.

Des faits pareils sont d'autant plus impressionnants, que leur apparition tardive peut rendre douteuse leur origine traumatique.

Nous avons vu plus haut que la plupart des épanchements sanguins traumatiques de la rétine guérissent peu à peu sans laisser de troubles visuels appréciables.

Il n'y a d'exception que pour les hémorragies maculaires et les épanchements très vastes, soit que leur résorption plus lente en raison de leur étendue

1. Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil (in *Archives d'ophtalmologie*, t. IV).

a entraîné une dégénérescence granulo-graisseuse du tissu rétinien ou la formation de dépôts de pigment; soit qu'ils ont décollé la rétine, soit qu'ils l'ont déchirée pour envahir le corps vitré; soit qu'ils ont abouti à une prolifération fibreuse et atrophie de la rétine. Rappelons d'autre part que le pronostic des hémorragies vitréennes est toujours réservé.

Ainsi, si par elles-mêmes les hémorragies traumatiques du fond de l'œil sont souvent bénignes, leur pronostic doit être toujours réservé grâce à la multitude de complications qui accompagnent les contusions oculaires.

Voyons maintenant quelle sera la conduite à tenir du médecin oculiste en face d'une contusion oculaire, accompagnée d'hémorragies, au point de vue médico-légal :

1^o Aussitôt après l'accident l'oculiste délivre un certificat accompagnant la déclaration d'accident et dans lequel il constate sommairement le degré des lésions, l'état de la victime, les suites probables de l'accident et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif. Pour faire ce certificat il faut s'assurer du consentement de l'ouvrier à l'examen, si le médecin traitant est le médecin du patron ou de la compagnie d'assurances. Si l'accidenté est dans une clinique, il sera prudent de faire des constatations en présence du chef du service pour éviter d'être accusé d'avoir aggravé la blessure (1).

1. De Lapersonne, *l'Examen des yeux au point de vue médico-légal* (in *Presse médicale*, 6 décembre 1902).

Sur ce certificat se base toute la procédure ultérieure, aussi l'indication de l'époque à laquelle il serait possible de connaître le résultat définitif de la blessure et ses conséquences probables, aurait une grande importance. Mais la réponse à ces questions est très difficile, étant donné les complications innombrables et l'infection qui se surajoutent fréquemment au traumatisme. Il faut par conséquent être réservé ; voici la formule recommandée par le directeur d'assistance publique pour terminer les certificats : « Le soussigné déclare qu'en l'état actuel il est impossible de pronostiquer les suites probables de l'accident et indiquer à quelle époque il sera possible d'en connaître les résultats définitifs. »

2° Quelque temps après l'accident, le juge de paix voudra faire compléter les indications du certificat médical, soit parce qu'il paraît insuffisant, soit parce que des faits se sont produits de nature à influencer sur les suites de l'accident.

3° Enfin, plus tard, il s'agit d'un rapport médico-légal demandé par le tribunal ou la Cour d'appel sur l'état du blessé et les conséquences définitives de la blessure. C'est dans ce rapport, de beaucoup le plus important, et qui doit être absolument complet, qu'il importe de déterminer l'époque à partir de laquelle les lésions ne sont plus susceptibles d'amélioration. Cette date de consolidation de la blessure a une importance capitale. Elle clôt la période d'incapacité temporaire et implique un nouveau régime

d'indemnisation du blessé; l'indemnité quotidienne fait place à la rente.

Le médecin aura habituellement à répondre aux questions suivantes (1) :

1° Quel est l'état actuel du blessé ?

2° Cet état constitue-t-il une incapacité permanente ou incapacité temporaire? Dans le premier cas, est-elle absolue ou partielle ?

3° Si elle est partielle, quelle est la diminution de validité professionnelle ?

4° La blessure peut-elle actuellement ou dans l'avenir retentir fâcheusement sur l'autre œil ?

5° Dans le cas de guérison d'incapacité permanente, quelle a été la date de consolidation de la blessure, autrement dit à quel moment l'accident est-il arrivé à son état définitif ?

6° Le blessé a-t-il suivi les prescriptions médicales ou les a-t-il négligées et, dans ce dernier cas, quelles en ont été les conséquences ?

Pour l'examen de ces divers points, le médecin expert pourra s'entourer de tous les renseignements nécessaires ou utiles et notamment réclamer la communication de certificats médicaux qui ont été produits depuis l'accident, des rapports des experts, etc. Il devra faire l'examen objectif le plus complet : à la lumière directe, éclairage oblique, skiascopie, ophtalmoscope, acuité visuelle, champ visuel et même

1. Baudry, *Étude médico-légale des traumatismes oculaires*. Paris, 1904.

faire l'examen corporel ; le médecin, en effet, ne peut pas se servir de fiches d'hôpital pour juger de l'état antérieur du malade. Or, on commence (1) à prendre en considération l'état antérieur de l'ouvrier. L'expert devra donc tenir compte de l'influence prédisposante de la constitution anatomique antérieure de l'œil, de sa saillie plus ou moins prononcée, de l'état de la réfraction, de l'âge du blessé, toutes circonstances qui ont la plus grande importance pour juger de la part qui revient d'un côté au traumatisme lui-même et de l'autre au blessé dans la somme des dommages causés.

Des faits scandaleux se sont produits ; des ouvriers ayant des yeux atteints à la suite d'accident antérieur profitaient du moindre accident pour mettre sur son compte des lésions anciennes. C'est pourquoi MM. De Lapersonne, Antonelli et Rohmer demandent que l'acuité visuelle de l'ouvrier soit examinée et inscrite sur le livret au moment de l'embauchage.

Baudry (2) rapporte un cas de décollement tardif de la rétine à la suite d'un soufflet reçu sur l'œil gauche. La victime était myope de 5^d, c'est pourquoi il a attribué à l'état antérieur du malade un très faible rôle prédisposant à la production du décollement.

Il n'en serait pas de même en cas de myopie élevée.

1. Terrien, in *Clinique*, 1911, p. 569.

2. *Loc. cit.*

Il faut donc distinguer la myopie stationnaire de la myopie absolument ou périodiquement progressive. On se basera sur l'âge du malade, la présence ou absence de staphylome étendu se rapprochant de la macula, plaques d'atrophie choroïdienne dans la même région. La myopie stationnaire et d'un degré inférieur à 6^d n'offre généralement pas de danger et ne détermine aucune lésion sérieuse des membranes profondes ou des milieux de l'œil, tandis que la myopie progressive peut conduire par une série de complications à la perte de la vision.

Pour qu'il y ait incapacité permanente totale il n'est pas nécessaire qu'il y ait perte complète de la vision des deux yeux ; il suffit que l'acuité visuelle de deux yeux soit devenue insuffisante pour que l'ouvrier puisse gagner sa vie en exerçant sa profession. Elle donne droit à une pension égale à deux tiers du salaire annuel.

« L'incapacité permanente partielle est réalisée par la perte complète ou incomplète d'un œil, ou même par la perte incomplète de deux yeux, si les deux ou l'un des deux yeux ont conservé un certain degré d'acuité permettant encore au blessé de remplir son métier et de gagner sa vie. C'est donc le degré d'acuité conservée qui doit régler la quotité de l'indemnité. La loi française ne tenant pas compte du dommage intrinsèque résultant de l'accident, mais seulement de la réduction de capacité professionnelle entraînée par ce dernier, il en résulte que nous n'avons pas à considérer en elle-même la diminution

du degré d'acuité visuelle, mais seulement à rechercher si l'acuité conservée est encore suffisante pour permettre au blessé d'exercer sa profession. En un mot, il faut considérer l'acuité visuelle professionnelle et non pas l'acuité physiologique (1). »

L'acuité visuelle professionnelle est représentée par le degré d'acuité visuelle physiologique nécessaire pour exercer un métier déterminé. Elle varie naturellement avec le métier exercé et telle acuité visuelle suffisante pour le métier de terrassier sera naturellement insuffisante pour celui de graveur. Ces limites de l'acuité professionnelle ne peuvent être fixés que par l'expérience, c'est-à-dire en recherchant jusqu'à quel point l'acuité physiologique peut être abaissée sans amoindrir la faculté d'exercer un certain métier. On a établi des barèmes dans lesquels les différents métiers sont rangés par groupes : métiers exigeant une acuité visuelle supérieure, ordinaire et médiocre, mais bien des points restent encore à élucider.

Si le médecin conclut à l'incapacité permanente partielle, il estimera à peu près la valeur de cette diminution de la capacité de travail. Cette estimation est souvent très difficile. L'incapacité permanente partielle donne droit à une pension égale à la moitié de la diminution du salaire subie ; le médecin n'a pas à s'en occuper, il n'a qu'à calculer le degré de diminution de la valeur professionnelle.

1. Terrien, *Précis d'ophtalmologie*. Paris, 1908, p. 77.

Voici les moyennes généralement acceptées; l'écart entre les chiffres extrêmes correspond aux différences de profession :

Perte d'un œil : 25 à 33 o/o de diminution de valeur professionnelle.

Perte d'un œil et diminution de l'acuité visuelle de l'autre : 50 à 80 o/o, en rapport avec l'acuité visuelle conservée.

Perte de deux yeux ou perte d'un œil alors que l'autre était déjà aveugle : 100 o/o.

Lésions diverses entraînant un certain degré de diminution de l'acuité visuelle de l'un des yeux : 10 à 33 o/o que M. Terrien (1) dispose ainsi :

Acuité visuelle conservée	Diminution de valeur professionnelle
0,1.....	30 o/o
0,2.....	20-25 o/o
0,3.....	15-18 o/o
0,4.....	10-12 o/o
0,5.....	5 o/o

Ce ne sont que des moyennes et, en pratique, il faudra prendre en considération l'état de vision binoculaire dont la suppression chez certains ouvriers rend l'exercice de leur profession très difficile.

La diminution du champ visuel, surtout dans sa moitié externe, a une grosse importance, aggravant la diminution professionnelle de l'accidenté. De même,

1. Clinique, 6 décembre 1912.

l'état de la musculature externe de l'œil. Pour un manoeuvre, la paralysie des droits internes est particulièrement gênante ; pour les mineurs, les droits supérieurs sont les plus importants ; pour un cultivateur, les droits externes (Baudry).

On doit aussi faire entrer en compte l'âge de l'accidenté. La résorption des hémorragies et la réparation des tissus se faisant mieux et plus rapidement chez l'adolescent que chez une personne âgée. Ch. Rémy (1) propose d'estimer à 5 0/0 l'aggravation d'incapacité permanente partielle des individus âgés.

Le taux de l'accommodation doit être pris en considération et il est évident que, pour un travail exigeant une vision minutieuse des détails, un myope sera plus favorisé qu'un hypermétrope.

La blessure peut-elle actuellement ou à l'avenir retentir sur l'autre œil ?

Sans parler des blessures de la région ciliaire qui ne nous intéressent pas ici, indiquons les violentes contusions avec épanchement considérable de sang dans le vitré, décollement de la rétine et luxation du cristallin qui commandent les plus expresses réserves ; dans des cas pareils, il est prudent d'indiquer dans le rapport que l'énucléation est indispensable pour mettre à l'abri de cette complication. Il faudra craindre l'ophtalmie sympathique surtout chez les alcooliques (Dransart).

D'après les statistiques, l'ophtalmie sympathique

1. Cité par Baudry.

apparaît en général entre la quatrième et la douzième semaine. Si donc, après cette date, il n'y a aucun signe d'irritation ciliaire, l'ophtalmie sympathique est peu probable, bien qu'en réalité il n'y ait pas de limites précises pour l'époque de son apparition. En particulier, il faudra rechercher si l'œil est douloureux à la pression, s'il y a de la photophobie, du larmolement, de l'hypotonie, de l'injection ciliaire. Le rapport est demandé par le tribunal ou la Cour au moins six mois après l'accident, ce qui permettra à l'expert de se faire une opinion sur la possibilité de l'ophtalmie sympathique.

Si la contusion n'est pas complètement guérie, il faut indiquer l'époque de la consolidation de la blessure, c'est-à-dire l'époque à laquelle les lésions ne sont plus susceptibles d'amélioration. La réponse à cette question sera souvent très difficile. On se basera sur les caractères anatomiques de la lésion, sur son état stationnaire et sur l'absence des phénomènes réactionnels et douloureux. En particulier, il faudra rechercher le degré de résorption des hémorragies, leur infiltration pigmentaire ou dégénérescence granulo-graisseuse, en insistant sur les altérations maculaires, la présence ou absence de décollement, les modifications du champ visuel et sur l'état du vitré qui conserve si souvent des flocons et des nuages.

En outre, il faudra bien rechercher si les amauroses et amblyopies si fréquentes après la contusion sont d'origine traumatique, ou simulées, ou exagérées.

rées. Pour dépister la simulation et l'exagération, il existe une foule de procédés et d'appareils ; leur description sortant du cadre de notre travail, nous renvoyons le lecteur aux traités d'ophtalmologie.

L'amaurose et l'amblyopie peuvent encore être causés par l'hystéro-traumatisme. La simulation et l'hystéro-traumatisme sont les deux grandes sources d'amauroses et d'amblyopies post-traumatiques et, en 1884, Nieder en Allemagne, établissait que la loi sur les accidents du travail a doublé le nombre des cas de diminution de la vision.

D'après Baudry, dans l'hystéro-traumatisme, l'amaurose est le plus souvent unilatérale ; les réflexes pupillaires sont conservés, l'examen ophtalmoscopique est négatif ; souvent l'accidenté présente les autres signes d'hystérie.

Pour l'amblyopie, il faudra étudier surtout le champ visuel qui est concentriquement et régulièrement rétréci ; très mobile, il varie d'un examen à l'autre ; il est modifié par les efforts d'accommodation, les attaques convulsives, les excitations cutanées. Le champ visuel est plus rétréci pour les couleurs et de telle sorte que les limites du bleu sont en dedans du rouge, contrairement à la normale. Ensuite, il faut signaler un abaissement du sens lumineux et du sens chromatique. Le violet et le bleu disparaissent d'abord, puis le vert, enfin le rouge. Ces données servent aussi à diagnostiquer l'amblyopie hystérique de l'amblyopie toxique avec le scotome central pour les couleurs et de l'amblyopie simulée. Pour l'étude

détaillée de ces phénomènes, nous renvoyons aux traités d'ophtalmologie.

Enfin, le médecin pourra être appelé à intervenir dans la procédure en revision, au cas où, dans les trois ans à dater de l'accident, une modification en mal ou en bien est survenue dans l'état du blessé. Il pourra se munir de tous les certificats antérieurs et devra procéder à l'examen attentif du malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Prise dans le travail de Lohmann(1); traduite de l'allemand)

Kr. R... vient à la clinique avec la déclaration qu'un quart d'heure auparavant, il a reçu un objet dans l'œil gauche. Les paupières sont rouges, œdématiées. En haut et en dedans se trouve une petite blessure de la paupière. Petite blessure de la conjonctive devant la caroncule. La conjonctive est rouge, ecchymotique autour de la blessure. Une demi-heure après, on voit dans la partie interne et supéro-interne de la rétine, une teinte modifiée. $V = 5/5$.

Le lendemain au matin, on constate un trouble de Berlin net en dedans. Il commence autour de la papille, d'abord encadrant les vaisseaux, puis en forme de taches. Le trouble présente l'aspect comme si on avait jeté de la neige contre une fenêtre et que cette neige aurait fondu. Sur la rétine ainsi modifiée, les plus petits vaisseaux sont nettement visibles. Il s'agit bien là d'un reflet puisque à l'image droite, dans une certaine position du miroir, le blanc paraît plus saturé. Dans le champ visuel, on trouve, avec une grande

1. Von Graefe's, *Arch.*, t. LXII.

difficulté, un petit scotome en dehors pour le rouge. Dans l'après-midi le scotome disparaît. V. O. G. = 5/10 — 5/7,5.

Dans deux jours, le trouble disparut. V. O. G. = 5/5.

OBSERVATION II

(Prise dans le travail de Baeck
et traduite de l'allemand (1) en raccourci).

Il s'agit d'un serrurier de vingt-huit ans qui a reçu pendant son travail un morceau de fer de 1 centimètre cube lancé avec une grande force sur la paupière supérieure de l'œil droit. L'ouvrier dit avoir aperçu immédiatement après le coup une tache noire. Il s'est présenté dans la clinique quatre jours après l'accident. A l'image renversée on constate en dedans et en bas un décollement de la rétine étendu avec un reflet blanc intense, qui était nettement limité vers le centre et atteignait presque la macula, mais présentait des limites diffuses à la périphérie et se propageait loin en dehors. Le champ visuel présente un scotome en bas et en dedans correspondant au décollement.

Au cours du traitement, les limites sont devenues moins nettes, le reflet blanc intense est devenu pâle et de même le déplacement parallactique des vaisseaux rétinien disparut.

Cinq semaines après le traumatisme, il n'y avait plus qu'un reflet légèrement grisâtre et sans limites nettes. Plus tard tout disparut. Le scotome a diminué pendant la réapplication de la rétine à la choroïde, mais persista encore.

1. Baeck, *Experimentell histologische Untersuchungen über Contusio bulbi*, in v. Graefe's Arch., XLVII.

OBSERVATION III

(Observation du D^r Pley
puisée dans la thèse de Canque) (1).

En mai 1912, D..., menuisier, reçoit en travaillant un éclat de bois sur l'œil droit. Immédiatement après l'accident rien à noter. Huit jours après, le malade remarque un léger trouble de la vision de l'œil droit. On l'examine dix jours après l'accident et on trouve la conjonctive, l'iris, les milieux normaux. Le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux. L'acuité visuelle = 1. Dans quinze jours, un léger rétrécissement du champ visuel inféro-interne. Huit jours plus tard, à l'endroit de l'encoche du champ visuel, un trouble rétinien léger. A partir de ce moment et malgré un traitement bien suivi, le décollement progresse rapidement. Il est complet à la fin du deuxième mois après l'accident. Dans six mois, le malade revient avec une poussée d'irido-cyclite qui aboutit à l'atrophie de l'œil.

OBSERVATION IV (2)

I. G..., vingt-six ans. Contusion de l'œil par éclat de bois ; le même jour on constate une pupille irrégulière et un léger hyphéma ; V = 1/15. Champ visuel concentriquement rétréci.

1. Canque, thèse de Paris, 1906-1907.

2. Tirée du travail de Gonin, in *Ann. d'Ocul.*, t. CXLIII, p. 448.

Huit jours plus tard, l'acuité est remontée à 0,5 et le champ visuel a retrouvé une étendue normale ; alors seulement, on remarque avec l'ophtalmoscope, un peu au-dessus de la papille, une plaque grisâtre, oblongue et d'un diamètre environ double de celui de la papille. L'aire de cette plaque occupe très certainement un plan postérieur à celui de la rétine, car les grosses branches de l'artère et de la veine centrales passent au-devant d'elle sans dénivellation ; sa coloration est plus uniforme et d'un noir moins intense que celle d'un foyer pigmentaire ; ses bords sont plus réguliers que ceux d'une cicatrice de chorio-rétinite.

L'hypothèse d'une anomalie congénitale, indépendante du traumatisme subi, peut être écartée par le fait qu'en quinze jours les dimensions de la plaque ont graduellement diminué et que ses limites sont devenues indécises, ce qui témoigne d'un processus de résorption. Il s'agit donc fort probablement d'un épanchement hémorragique ; toutefois l'absence de coloration rouge doit faire penser que cette extravasation siège, non pas immédiatement sous la rétine transparente, mais en arrière des couches pigmentées de la choroïde, entre cette membrane et la sclérotique.

OBSERVATION V (1)

T..., cinquante ans, ayant reçu contre l'œil un éclat de bois il y a quatre jours, compte excentriquement les doigts de la main à un demi-mètre, et le champ visuel montre un scotome central s'étendant de la tache de Mariotte à 10 degrés

1. Gonin, *loc. cit.*

au-delà du point de fixation. A l'ophtalmoscope on note une voussure avec coloration ardoisée de toute la région papillomaculaire, la fovea se reconnaissant à la présence d'une petite tache noirâtre encore plus foncée. Cette tuméfaction n'a pas de limites ; elle décline par une série de deux ou trois vallonnements avant de se perdre dans le plan normal de la rétine ; sa partie la plus saillante se trouve à mi-distance de la papille et de la fovea. Une autre voussure, à peu près mi-circulaire, circonscrit la papille ; tandis que ses limites supérieures sont mal dessinées, elle est limitée à son bord inférieur par une ligne arquée, avec des reflets de convexité très accentués et une dénivellation bien visible des vaisseaux rétinien. Entre cette partie ardoisée et saillante et les régions normales du fond de l'œil, la transition est ménagée par une étroite bande, dont la coloration pourprée et uniforme révèle la présence de l'une de ces hémorragies rétro-rétiniennes en couche mince que nous avons décrites plus haut. Au bout de peu de jours on vit se dessiner, sur la limite exacte de l'extravasat rétro-rétinien et de la voussure choroïdienne, le croissant révélateur de la rupture de la choroïde.

OBSERVATION VI

(Observation de Siegfried (1), puisée dans la thèse de Canque) (2).

Un paysan de vingt ans avait été blessé à l'œil droit par un éclat de bois.

1. *In Beitræge Zur Augenh.*, t. XXII.

2. Thèse de Paris, 1906-1907.

Au niveau du sourcil il y avait une plaie de 4 centimètres, qui s'étendait jusqu'au périoste. Ecchymoses de la paupière et de la conjonctive. Sept jours après l'accident la vision de l'œil droit n'était que de 0,1. Aucun verre n'améliorait. L'œil gauche avait besoin d'une correction cylindrique. En faisant la skiascopie, on s'aperçut que l'œil blessé trouvé emmétrope était autrefois le meilleur. L'altération maculaire était la suivante : au début un aspect trouble, pas de reflets de la lumière.

Plus tard, après trois semaines, apparition de petits points noirs alternant avec des stries blanches très fines. Toute la macula apparaît chagrinée.

Plus tard encore toute la région maculaire devint pigmentaire et entourée d'une aréole noire.

Cet état fut définitif.

OBSERVATION VII (1)

Le jeune F..., de quinze ans, a reçu le 8 juillet 1904 un caillou dans l'œil droit. Il a été immédiatement amené chez moi. L'aspect extérieur de l'œil est parfaitement normal ; les milieux de l'œil sont transparents. Dans la région maculaire, on constate un décollement plat de la rétine. V. O. D. compte les doigts à un tiers de mètre. Le champ visuel présente un scotome central ; ses limites sont normales. On instille de l'atropine et on prescrit le décubitus dorsal et le bandeau compressif.

Le lendemain la rétine décollée est réappliquée, mais est

1. Cette observation et la suivante sont puisées dans le travail de Katz, in *Russky Vrach*, 1912, p. 228. Traduite du russe.

œdématisée; la macula apparaît sur le fond gris comme une tache rouge cerise.

Dans dix jours la tache disparut. Dans dix autres jours, les iodures ayant été administrés à l'intérieur, l'œdème s'est rétréci en une bande blanchâtre à bords tranchés net, dont la largeur égalait 1 diamètre papillaire et la hauteur, 2 diamètres papillaires.

Un mois après, le fond d'œil présentait l'aspect torpide ordinaire d'une inflammation maculaire avec un œdème mesurant un tiers de diamètre de la papille. Il ne restait qu'une ligne courbe claire, passant au milieu entre la papille et l'œdème maculaire, à concavité tournée vers ce dernier. Elle indiquait les dimensions de l'ancien œdème. V. O. D. = 0,1. Le 29 septembre V. = 0,2, l'œdème maculaire mesurant un quart de la papille.

Dans deux ans, le 20 avril 1906, V. O. D. = 0,5; V. O. G. = 0,9.

Dans la région maculaire on n'aperçoit qu'une teinte plus foncée à peine perceptible; la ligne courbe persiste, témoin de la lésion maculaire subie.

OBSERVATION VIII

Le jeune K..., de huit ans, reçut un caillou dans l'œil gauche le 8 juillet 1904. Aussitôt amené à la clinique on constate: œdème des paupières, chémosis; la pupille, irrégulièrement dilatée, ne réagit pas à la lumière. Fundus inéclairable à cause de l'hyphéma.

Le lendemain, résorption de l'hyphéma. Acuité visuelle:

compte les doigts rapprochés de l'œil. A travers un léger brouillard on voit un œdème rétinien de la région maculaire s'étendant jusqu'à la papille un peu enflammée.

Dans quatre jours, le nerf optique est presque net et dans la macula on voit une hémorragie. On prescrit de la pilocarpine à cause de la paralysie de l'iris et des iodures à l'intérieur.

Dans trois jours, résorption de l'hémorragie maculaire; une déchirure de la rétine apparaît en forme de croissant à concavité tournée vers la papille et en dehors du croissant et parallèlement on voit une ligne plus longue et claire.

23 juillet. — V. O. G. compte les doigts à trois quarts de mètre. On constate une rétinite proliférante en forme de triangle dont la base correspond au bord externe de la papille et dont le sommet est situé sur la même ligne horizontale que la cicatrice maculaire.

27 août. — V. O. G. = 0,1.

15 septembre. — V. O. G. = 0,2. De même dans deux ans, le 6 novembre 1906, V. O. G. = 0,2.

Le fond de l'œil est le même; la contractilité de l'iris est revenue dans deux mois.

OBSERVATION IX (1)

D. K..., ouvrier, vient dans la clinique avec plainte sur baisse de la vision de l'œil droit. Il y a huit ans, il a reçu un

1. Natanson, *Un cas d'excavation traumatique de la macula in Russky Vrach*, 1911, p. 1474 (traduite du russe).

bouchon parti avec force d'une bouteille de limonade dans l'œil droit. Peu de temps après, la vision a baissé.

Actuellement, la pupille de l'œil droit est irrégulière. Un trouble limité du cristallin se voit dans sa partie supérieure. Le fond de l'œil est normal, sauf la macula : on y voit une tache parfaitement circulaire, rouge, de dimensions de $\frac{1}{3}$ de diamètre papillaire ; les limites sont nettes, tranchées à l'emporte-pièce ; la couleur est plus sombre que le reste du fond de l'œil ; une mince zone de la rétine autour de la tache est trouble ; avec une loupe de 8 d. la tache ne paraît pas d'un rouge uniforme, mais présente un aspect de mosaïque ; on constate la même chose avec l'ophtalmoscope de Thorner ; pas de déplacement parallactique. Le champ visuel est rétréci irrégulièrement et présente un scotome central. La vision : compte les doigts à 1 m. 50 périphériquement.

Il ne peut pas s'agir d'embolie centrale de la rétine : le trouble périmaculaire n'est pas assez accusé pour que sur son fond la macula se montre sous forme de tache rouge ; en outre, les dimensions de la tache ne sont pas celles de la tache embolique. La limitation nette et la régularité sont contre l'hémorragie. Il ne reste que l'hypothèse d'un trou maculaire à travers lequel on voit la choroïde.

OBSERVATION X (1)

Johann T..., quinze ans, est entré à la clinique le 22 nov. 1904, à cause d'un projectile qu'il a reçu d'un petit pistolet

1. Reis, in *Zeitschr. f. Augenh.*, t. XV, p. 39. (Traduite de l'allemand).

Flobert dans l'œil droit. L'œil gauche est mauvais depuis longtemps.

Actuellement V. O. D. = 1/500 excent. ; V. O. G. = 20/70.

Les paupières de l'œil droit sont gonflées et présentent des sugillations cutanées. Chémosis et déchirure de la conjonctive en haut et en dehors. La cornée est un peu mate. La pupille, régulièrement rétrécie réagit à peine à la lumière et à l'atropine. Le cristallin est transparent. Dans le vitré, on constate quelques extravasats sanguins en forme de cordelettes fixées au fond de l'œil et flottantes avec les mouvements de l'œil. La papille est hyperémiée, un peu saillante, avec des bords flous et des alentours troubles. Sur la papille et au voisinage, on constate une multitude de petites hémorragies en stries. Dans la partie supéro-externe du fond de l'œil, on voit une rupture étendue de la rétine et de la choroïde, dont le rebord tranchant descend vers la sclérotique bien visible et présente un déplacement parallaxique prononcé.

La radiographie montre dans l'orbite le projectile qui a occasionné seulement un choc violent du bulbe sans rupture.

27 novembre. — On constate, la cornée étant complètement transparente et la pupille circulaire en mydriase, une papillite avec de petites hémorragies multiples en flaqes et stries et un trouble laiteux étendu de la macula avec une petite tache rouge centrale, c'est l'œdème maculaire (trouble de Berlin).

5 décembre. — Le globe oculaire est pâle ; il n'y a plus de signes d'irritation. Mydriase au maximum. L'œdème de la papille est complètement disparu, les petites hémorragies sont presque complètement résorbées. Le trouble de Berlin

de la région maculaire est devenu mat. On voit maintenant concentriquement à la moitié temporale de la papille, tout contre son bord, une longue déchirure de la choroïde et de multiples déchirures verticales de dimensions diverses, tout juste en dehors de la macula.

La macula présente le tableau d'un trou rétinien; elle occupe une étendue égale à un tiers de la surface papillaire et se présente sous forme d'un oval presque horizontal, à contours nets et réguliers; sa teinte est rouge saturé uniforme. A l'image droite, on voit pourtant un réseau extrêmement fin de moucheture plus sombre.

16 décembre. — L'acuité visuelle a remonté à 8/200 excentriquement. Le champ visuel est très rétréci concentriquement, surtout du côté nasal. Il existe un scotome central absolu de 10 degrés horizontalement et 8 degrés verticalement. La moitié temporale de papille est pâlie.

Le malade quitte la clinique et ne revient que le 12 juillet 1905 pour l'examen de contrôle. Le trou au centre de la rétine présente des bords tranchants; sa forme est encore plus ovale horizontale. A l'image droite, on constate que la rétine avoisinant supérieurement le trou ne l'entoure pas régulièrement: du côté temporal et horizontalement ce rebord de la rétine se continue avec du tissu néoformé très ténu en couvrant la rupture verticale de la choroïde qui se trouve en cet endroit. Le rebord rétinien qui limite le trou du côté temporal est un peu épaissi et jette un peu d'ombre sur le trou, mais d'autre part il y a sur ce versant du trou de la pigmentation qui sort de la rupture choroïdienne et le rend plus sombre. Le déplacement parallactique est très prononcé du bord du trou vers son fond.

Le fond du trou contient dans toute son étendue, mais surtout dans sa partie temporale des points très fins qui réluisent en remuant le miroir. Ces points sont aussi visibles, mais isolés dans la zone trouble de la rétine qui entoure la tache.

OBSERVATION XI (Inédite) (1)

M. B..., huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; ont eu trois enfants : une fille plus âgée (neuf ans), le petit malade, et un enfant mort à sept mois et demi de méningite ; une fausse couche.

Antécédents personnels. — Venu à terme ; rougeole en 1912.

Maladie actuelle. — Le 20 mars 1913 a reçu au niveau de l'œil gauche un morceau de plâtre lancé par un enfant de même âge. Le morceau de plâtre est venu frotter directement le globe au-dessous de la cornée, occasionnant une déchirure de la conjonctive et une ecchymose sous-conjonctivale. Le jour même et le lendemain à la consultation de l'Hôtel-Dieu, on retire des débris de plâtre du cul-de-sac conjontival inférieur. Il n'y eût pas d'ecchymoses aux paupières.

21 mars. — L'enfant se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu. A ce moment hyphéma occupant la moitié

1. Les observations XI, XII, et XIII proviennent de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et sont dues à l'obligeance de M. le professeur De Lapersonne.

inférieure de la chambre antérieure et empêchant de voir le fond de l'œil.

L'acuité visuelle de l'œil gauche = 0, 1.

Celle de l'œil droit = 1.

Tension diminuée. On donne de l'atropine pendant huit jours et la tension redevient normale.

24 mars. — La vision a diminué.

V. O. G. = Compte les doigts à un mètre.

27 mars. — L'hyphéma a complètement disparu V. = 1/25.

31 mars. — Petite hémorragie sur le bord de la papille, du côté inféro-interne à l'image renversée.

3 avril. — On note à la partie interne de la papille (image renversée) un soulèvement de la rétine, de forme triangulaire, à base répondant à la papille et de l'étendue de deux diamètres papillaires environ. A ce niveau les vaisseaux forment un coude très net. Dans toute l'étendue de ce soulèvement la rétine présente la coloration rouge du reste du fond de l'œil, avec par places quelques rares dépôts pigmentaires.

V. O. G. = 0, 1.

10 avril. — Vision = 0, 3.

La partie soulevée commence à pâlir; les dépôts pigmentaires augmentent de nombre.

17 avril. — Le soulèvement n'existe plus qu'au voisinage immédiat de la papille, et à la partie inférieure on voit même un coude très net des vaisseaux. Dans le reste de son étendue ce placard, devenu blanc grisâtre, paraît au même niveau que le reste de la rétine. Sur toute la surface du placard dépôts de pigment de tailles diverses.

Rien au niveau de la périphérie de deux yeux; champ visuel

normal comme étendue pour le blanc et pour les couleurs. Scotome paracentral s'étendant de 10 degrés à 20 degrés en dehors.

OBSERVATION XII (inédite)

M. L. Gustave, quarante-cinq ans, poseur à la voie. Se présente le 7 avril 1913.

Entre à l'Hôtel-Dieu pour troubles de la vue de l'œil gauche à la suite de contusion de cet œil.

Antérieurement, le malade avait une excellente vue de l'œil gauche comme de l'œil droit. Employé à la Compagnie de l'Est, il a d'ailleurs subi, en ce qui concerne l'acuité visuelle, un examen médical avant d'entrer au service de la Compagnie.

Histoire de la maladie. — Le 15 mars 1913, tandis que le malade est occupé à combler un trou sur la voie, près de la haie qui la borde, une petite branche de cette haie formant ressort l'atteint au niveau de l'œil gauche.

La douleur ressentie est minime et c'est à peine si le malade fait part de cet accident à ses camarades de travail. Il termine sa journée et n'éprouve aucune douleur, aucun trouble de la vue.

Cet état persiste environ deux jours. Le soir du deuxième jour, rentrant chez lui en longeant la voie, le malade est surpris d'apercevoir confusément trois disques au lieu d'un seul. Fermant l'œil droit, il se rend compte qu'il lui serait très difficile de se conduire à l'aide de l'œil gauche seul. Chez lui, alors que les jours précédents il pouvait lire aisément à l'aide

de verres sphériques convexes, il constate que les caractères typographiques sont brouillés, vus comme à travers un brouillard très épais, dit-il.

Le lendemain, il va consulter le médecin de la Compagnie qui lui ordonne des lavages à l'eau tiède et une pommade. Son état ne s'améliorant pas il est envoyé à Paris.

Il entre à l'hôpital, salle Saint-Julien, le 7 avril 1913. Depuis l'accident le malade n'a pas éprouvé la plus légère douleur au niveau de l'œil gauche ni dans la région environnante.

Pas de maux de tête.

Œil gauche. — L'acuité visuelle = 0,1 faible.

Température normale.

Examen. — Le globe ne présente rien de particulier. Il en est de même de la musculature externe, des paupières, des voies lacrymales.

Le segment antérieur (cornée chambre antérieure, iris, pupille) est normal.

Les milieux sont transparents.

Fundus. — A l'image renversée, hémorragie en cimier de casque à la partie supérieure de la papille, de couleur noire. A la partie inférieure, le long du bord de la papille, hémorragie de forme linéaire, de couleur noire. Les vaisseaux sont normaux.

Dans la région peri-papillaire, deux taches hémorragiques noires, l'une au-dessous, l'autre au dedans (I renversée).

Macula. — Aspect légèrement chatoyant de la région maculaire qui est comme soulevée par une tache blanche, brillante, hémorragie en voie de régression. A noter : au-dessous de la région maculaire, une deuxième tache blanche d'un blanc brillant, plus grande que celle de la région macu-

laire. Au centre de cette tache blanche, une hémorragie de couleur noire sur laquelle on voit nettement passer un vaisseau. Le champ visuel est très rétréci, surtout en bas et en dehors.

12 avril. — $V = 0,2$ faible.

Champ visuel agrandi, mais dyschomatopsie, sauf pour le rouge et le bleu.

17 avril. — $V = 0,3$ faible. Champ visuel presque normal.

OBSERVATION XIII (inédite).

M. C... vingt-neuf ans, ferailleur, se présente à l'hôpital à la suite de contusion du globe oculaire gauche.

Au point de vue des antécédents personnels le malade déclare n'avoir rien à signaler qu'une fracture du frontal dans sa moitié externe gauche, fracture déterminée par un coup de pied de cheval, alors qu'il était âgé de sept ans.

A la suite: surdité qui dura un an; céphalées fréquentes, très violentes, surtout frontales pendant environ une quinzaine d'années. — Les céphalées ont disparu actuellement.

En dehors de cet accident, pas d'antécédents généraux, pas d'antécédents locaux.

Le 1^{er} Février 1913, pendant son travail, le malade reçoit sur l'œil gauche un rivet.

La conjonctive présente une plaie horizontale de 3 à 4 millimètres de longueur à l'extrémité interne du diamètre horizontal.

Plaie superficielle de la sclérotique ayant même direction et même dimensions.

Cornée normale.

Chambre antérieure effacée, de profondeur inégale, plus profonde en haut et en dedans.

Léger hyphéma. — Iris tremblottant.

Pupille déformée, déplacée en dedans.

Crystallin subluxé, mais le bord n'est pas perçu dans le champ pupillaire.

Fundus inéclairable.

V = perception lumineuse faible.

T — I.

Vives douleurs oculaires et périorbitaires.

8 Février. — Hyphéma résorbé.

Iridodonésis très net.

T — I.

Papille : paraît un peu saillante, à bords effacés, vaisseaux volumineux. — À l'image renversée, hémorragie péripapillaire du côté temporal, en forme de croissant.

V = compte les doigts à 1 mètre.

Champ visuel. présente un rétrécissement concentrique à 25 degrés avec quelques petits scotomes paracentraux disséminés.

15 Février. — Plus de douleurs. L'hémorragie juxta-papillaire est en voie de résorption.

3 Mars. — La papille devient pâle; les vaisseaux semblent normaux. L'iris est bien fixé, plus d'iridodonésis. Persistance de la déformation pupillaire.

7 Avril. — Atrophie papillaire en voie d'évolution.

Pas de lésion maculaire.

Champ visuel : scotome central.

V = 1/50 avec la périphérie (Quand le malade regarde vers le haut).

OBSERVATION (1) XIV (inédite)

M. Jacques, onze ans et demi, le 11 février 1912, étant simple spectateur du jeu de polo, est violemment frappé à l'œil droit par une balle de polo. Il ressent une douleur violente mais ne perd pas connaissance.

J'ai pu examiner le blessé le lendemain de l'accident : la paupière inférieure est tuméfiée et ecchymotique. Ecchymose sous-conjonctivale étendue. La cornée est transparente.

La pupille est circulaire et largement dilatée et ne réagit pas à la lumière. Les mouvements du globe oculaire sont douloureux mais conservés.

L'acuité visuelle est très diminuée. L'enfant aperçoit à peine le passage de la main éclairée. La perception lumineuse est bonne dans toutes les directions.

Le cristallin ne semble pas déplacé. Les milieux sont inéclairables et, à l'ophtalmoscope, on distingue un reflet rougeâtre. Il s'agit donc d'une violente contusion du globe avec iridoplagie traumatique et hémorragie profuse du vitré.

Dans le cours des examens ultérieurs, j'ai pu assister à la résorption progressive de l'épanchement vitréen ; deux mois après, l'examen ophtalmoscopique était possible et permettait de constater qu'il n'y avait aucune lésion du fond de l'œil. La

1. Due à l'obligeance de M. le Dr Monthus.

mydriase paralytique persistait et il s'y joignait une parésie de l'accommodation. Ce n'est que six mois après, que la pupille reprit peu à peu sa dimension normale et nous pûmes assister à la réapparition des réflexes pupillaires.

L'enfant est actuellement entièrement guéri. V. O. D. = 1.

CONCLUSIONS

I. — La commotion rétinienne pure guérit rapidement ; le trouble rétinien disparaît en quelques jours et les troubles fonctionnels s'amendent rapidement sans laisser de traces ; si le trouble occupe la macula, il y a un scotome central, mais il disparaît rapidement.

II. — Les hémorragies rétro-rétiniennes pas très vastes guérissent en général dans l'espace de quelques semaines, sans laisser de troubles fonctionnels ; si elles siègent au niveau de la macula, le pronostic est grave, car il persiste un scotome central plus ou moins complet.

III. — Les hémorragies sous-choroïdiennes de dimensions modérées se résorbent plus rapidement que les hémorragies rétro-rétiniennes sans laisser de troubles fonctionnels.

IV. — La principale complication des hémorragies de petite étendue est le décollement tardif de la rétine, dont le pronostic, tout en étant réservé, est moins grave que celui des décollements par altération pathologique des membranes et des milieux oculaires.

V. — Les vastes épanchements hémorragiques sont beaucoup plus graves car ils se résorbent avec une lenteur désespérante et peuvent donner lieu à la dégénérescence granulo-graisseuse du tissu rétinien ou à la formation des dépôts pigmentaires ; quelquefois ils décollent ou déchirent la rétine et envahissent le corps vitré ; d'autres fois, ils aboutissent à la rétinite proliférante et à l'atrophie de la rétine.

VI. — Les hémorragies vitréennes sont graves, car leur résorption très lente est rarement totale ; elles donnent lieu à des troubles persistants et peuvent aboutir au décollement rétinien.

VII. — Le pronostic général des hémorragies traumatiques du fond de l'œil doit toujours être réservé en raison de la multitude de complications qui accompagnent les contusions oculaires.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

I. — LES CONTUSIONS OCULAIRES EN GÉNÉRAL

ADAMUCK. — Arch. f. Augenh., 1897, p. 114.

ANTONELLI. — Syphilis et traum. ocul. (Arch. d'Opht., 1910, p. 561).

— Quelques remarques sur les hémor. intra-vitréennes traumat. (Bull. et mémoires de la Soc. franç. d'Opht., mai, 1909).

ARLT. — Traumatische Retinalamblyopie und Amaurose (Die Krankheiten des Auges, t. III, p. 103).

BERLIN. — Zur so genannten Commotio retinæ (Klin. Monatsb. f. Augenh., t. XI, p. 42).

BÆCK. — Experimentell histologische Untersuchungen über Contusio bulbi (Arch. f. Opht., t. XLVII, p. 82).

BLAAUW. — Contusio bulbi (Opht. Rec. Chicago, 1911, p. 59).

CHAILLOUS. — Contusion de l'œil, plissements de la rétine. (Soc. d'Opht. de Paris, mars 1912).

CHEVALLEREAU. — Rupture traumat. de la rétine (Soc. d'Opht. de Paris, février 1902).

CRAMER. — Décollement traumatique tardif de la rétine (Zeitsch. f. Augenh., t. XIII).

CANQUE. — Thèse de Paris, 1906-1907.

COMBAUDON. — Thèse de Bordeaux, 1908-1909.

DENIG. — Bemerkungen zu der Arbeit des Herren Bæck :
« Experiment. histol. Untersuch. über Contusio bulbi » (Arch. f. Opht. Leipz, t. XLVII).

- DEBRIÈRES et BARGY. — Contribut. à l'étude clin. des traum. ocul. (Bull. de Soc. Franç. d'Opht., mai 1906).
- DRANSART. — Les Complicat. des contus. légères du globe (Bull. de Soc. Franç. d'Opht., mai 1904).
- DUPUY-DUTEMPS. — Cécité complète persistante après légers traum. (les Ann. d'Oculistique, t. CXXVII).
- EWANS. — Brit. med. Journ., 1905.
- FABER. — Déplacement traumatique du vitré (Ann. d'Ocul., t. CXIX).
- FELCHENFELD. — Zeitsch. f. Augenh., 1902.
- FRIDENDERG. — Œdème fibrillaire de la rétine à la suite des contusions du globe (Arch. f. Augenh., 1905).
- Œdème fibrillaire de la rétine à la suite des contusions du globe (Arch. of. Opht., 1905).
- FOSTER MOORE. — Hémorragie sous-rétinienne. Transactions of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom, 1910, p. 165.
- GALEZOWSKI. — Traité des m. des yeux. Paris, 1875.
- GONIN. — Les Hémorragies rétro-rétin. et rétro-choroïd. (Annales d'Ocul., t. CXLIII, p. 448).
- HAAB. — Verhandlung. der VII internat. Congress. Heidelberg, 1888.
- Atlas d'ophtalmoscopie.
- HARMANN. — Soc. d'Opht. du Royaume-Uni, juill.-oct. 1901.
- HERMANN. — Thèse de Leipzig, 1906.
- HERRNHEISER et PICK. — Ueber die Veränderungen der Inneren Augenhante bei Kleinen experimentellen Verwundungen (Berlin, Klin. Wochensch., 1894).
- HIRSCHBERG. — Über Verletzungen des Augens (Berlin. Klin. Wochensch., 1875).
- HELDER (Von). — Bericht XII Versamml. der ophtal. Gesselsch. Heidelberg, 1879.
- JACKSON. — Contusion du globe (Ann. d'Ocul., t. CXVII).
- KERNY. — Traumatismes oculaires (Ann. d'Ocul., 1911).
- KNAPP (V.). — Transactions of the American Opht. Soc., 1906.
- LAWFORD (V.). — Lésions chorio-rétiniennes par contusions (British. medical Assoc., 1902).

- Transact. of the Opht. Soc. of the United Kingdom, t. XXI.
- LAPERSONNE (DE) et VASSAUX. — Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil (Arch. d'Ophtalmologie, t. IV).
- LAGRANGE-VALUDE. — Encyclopédie franç. d'Opht., t. IV, p. 616 et t. VI, p. 778, 942.
- LANG. — Transactions of the Ophtalmol. Soc., t. XXI.
- LÉE. — Lésions chorio-rétin. par contusion (Britisch médical Assoc., 1902).
- LINDE. — Centralbl. f. Augenh., avril 1897.
- LOHMANN. — Sur la commotion de la rétine et mécanisme des lésions indirectes après contusion du globe. v. Gr. GRÆFFE'S (Von). — (Arch. f. Opht., t. LXII, p. 227).
- MACKENZIE. — Traité pratique des m. de l'œil. Lésions traumatiques de la rétine, t. III, p. 256, 1865.
- MACROCKI. — Zur Symptomatologie der Commotio retinae (Arch. f. Augenh., XXIV, 1892).
- MAY. — Manuel des m. des yeux, 4^e éd., p. 242.
- MAITLAND RAMSAY. — Eye injuries and their treatment. Glasgow. Malechose, 1907.
- NAGEL. — Occidental medical Times, 1903.
- NETTLESCHIP. — Clinical lecture on some effects of blows upon the eyeball (The Lancet, t. I, p. 941).
- Central changes in retina and choroid remaining after a blow on the eye. Opht. Hosp. rep. London, t. XI, p. 59).
- NORMANN HANSEN. — Études sur la contusion de l'œil (Ann. d'Ocul., septembre 1897).
- OSTWALT. — Klin. Bemerk. Zur Commotio retinae (Centralbl. f. Augenh., 1887, p. 33).
- PAGENSTECHE. — 2 fälle von traumat. Retinveränderung (Arch. f. Opht., t. IV).
- PASTEGNA. — Contusione dell'occhio, studio clinico et medico legale con contributo casuistico (Ann. di medicina navale. Roma, 1912).
- PÉCHIN. — Atrophie optique traumatique (Revue d'Ophtal., 1900).

- PFALTZ. — Sur le diagnostic tardif du décollement traumatique de la rétine (Zeitsch. f. Augenh., t. XII).
- PRAUN. — Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, 1899.
- ROLANDI. — Sulla cosiddetta « retinitis striata » dopo contusione de bulbo (Ann. di Ottalmol. Pavia, 1912).
- ROQUETTE. — Contusion de l'œil. Thèse de Lyon, 1892.
- SCHMIT-RIMPLER. — Zur Kenntniss einiger Folgezustände der contusio bulbi (Arch. f. Angenh., XII).
- SCHWEINITZ (DE). — Chorio-retinal rupture with extensive retinal and vitreous hæmorrhages following the blow of a fist repon the eyeball (Ann. Opht. Saint-Louis, 1911).
- STEPHENSON. — Bristish medical Journal, janvier 1900.
- STEVENSON. — A remarkable case of injury to the eye (Lancet, London, 1910, p. 1242).
- TERRIEN. — Thèse de Paris, 1898.
- Traumatismes oculaires chez l'enfant (Archives d'Ophtalmologie, janvier 1913).
- TROUSSEAU. — Comment prévenir les traumatismes oculaires (Journ., des Praticiens, 1902, p. 227).
- TRUC-VALUDE. — Nouveaux éléments d'Ophtalmologie, blessures et commotion de la rétine. Paris, 1899, t. II, p. 352.
- VAN GEUNS. — Detachment of the retina occurring three years after the injury (Ann. Opht. de Saint-Louis, 1911, p. 474).
- WECKER-LANDOLT (DE). — Traité complet d'Ophtalmologie. Paris, 1889, t. VI, p. 198.
- WEILL. — Contusion de l'œil avec décollement tardif de la rétine (Zeitsch. f. Augenh., t. XV, p. 140).
- YARR. — Lésions chorio-rétiniennes par contusion (British medical assoc., 1902).
- ZIEGLER. — Will's Hosp. Opht. Soc., novembre 1913.
- II. — LES ALTÉRATIONS MACULAIRES
- A LA SUITE DE CONTUSIONS OCULAIRES
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — Von Graefe's Archiv., t. LIX.
- BUCHANAN. — Lésions rétinienne de la région maculaire

- après traumatisme (Ophtalm. Review., 1898, p. 105).
- BUTTLER. — Ophtalmoscope, 1909.
- COATS. — Royal London Opht. Hospital, report, 1908, t. XVII.
- FUCHS. — Altération de la macula après contusion (Zeitsch. f. Augenh., t. VI).
- HAAB. — Die traumat. durchlöcherungen der macula lutea (Zeitsch. f. Augenh., t. III, p. 113).
- HOLDEN. — Un cas d'affection maculaire traumat. (Académie de Médecine de New-York, 21 déc. 1903).
- KATS. — Deux cas de contusion maculaire à la suite de coups de pierre dans l'œil (Rousski Vrach., 1912, p. 228).
- KIPP. — Transactions of the American Opht. Soc., 1908.
- KUHNT. — Retinitis atrophica centralis (Zeitsch. f. Augenh., t. III).
- KUSEL. — Klinische Monatsblätter, 1905, t. XVIII.
- LENTMAYER. — Opht. Record, 1909.
- MALCOLM-HEPBURN. — Hémorragie maculaire. Transact. of the Opht. (Soc. of the United Kingdom, 1910, p. 82 et 103).
- MEYER. — Ueber die Erkrank. der macula lutea des Netzhaut. Thèse de Zurich, 1889.
- MOURAKOURI. — Von Græfe's Archiv. f. Opht., 1912.
- NATANSON. — Traumatic hole in the macula lutea (Rousski Vrach., 1911, p. 1474).
- NAUMOFF. — Von Græfe's Archiv. f. Opht., t. XXXVI.
- NOLL. — Arch. f. Augenh., 1908.
- PAGENSTECHER. — Arch. v. Græfe f. Opht., 1902.
- REIS. — Sur l'étiologie et genèse des perforations maculaires (Zeitsch. f. Augenh., t. XV).
- SIEGFRIED. — Beitrage zur Augenh., t. XXII.
- Die traumat. Erkrank. der macula lutea de Netzhaut. Thèse de Zurich, 1896.
- TWIETMEYER. — Zeitsch. f. Augenh., 1907.
- WISSELINK. — Un cas d'altération traumat. de la macula

(Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde,
t. II.

— Klinische Monatsbl. f. Augenh., 1905, p. 385.

III. — LES ACCIDENTS DE TRAVAIL

AMMAN. — Sur l'évaluation du dommage causé par les accidents oculaires, avec suites permanentes (Zeitsch. f. Augenh., t. VIII).

ANTONELLI. — Mesures coercitives et mesures radicales de thérapeutique oculaire, en rapport avec la loi sur les accidents de travail (Soc. d'Opht. de Paris, 9 octobre 1906).

— Intérêt de l'examen oculaire des candidats pour les compagnies d'assurance contre les accid. de travail. Soc. d'Opht. de Paris, oct.-déc. 1901.

BAUDRY. — Étude médico-légale sur les traumat. de l'œil et de ses annexes. Paris, 1904, Vigot.

— Blessures de l'œil à la suite d'accidents de trav. (Arch. d'opht., 1905, août-sept).

— Blessures de l'œil à la suite d'accidents de travail; simulation et aggravation, Paris, 1912, Vigot fr.

BRAUNSTEIN. — Sur la diminution de la capacité de travail après les traumat (Rousski Vrach, 1902, 50).

BARAZA. — Les Traumat. ocul. au point de vue méd.-lég. (XI^e Congrès internat, d'Opht. à Naples, avril 1909. Compte rendu in Ann. d'Ocul., 1909, p. 398).

CAILLAUD. — Guide de médecin oculiste dans les accid. de trav. Paris, 1908.

CHEVALLEREAU. — La Chorio-rétinite traumatique au point de vue médico-légal (Soc. franç. d'Opht. Congrès, mai 1910).

DEHENNE et BALLIART. — A propos de l'état antérieur en matière d'accid. ocul. de trav. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de mai 1909).

— Évaluations de la diminution de capacité profes-

- sionnelle après les accid. de trav. ocul. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1908).
- DESCHAMPS.** — Incapacité partielle temporaire de travail à la suite des blessures de l'œil (Soc. franç. d'Opht., Congrès de 1904).
- DOMINGUEZ.** — Estadistica de 500 accidentes del trabajo por traumatismos en los ojos (Arch. de Opht. Hispano-Am. Barcelone, 1910).
- DOR.** — Peut-on abaisser de 33 o/o à 25 o/o la réduction de capacité de travail des borgnes. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de mai 1912).
- GONIN.** — De l'état antérieur en matière de lésions oculaires au point de vue de l'assurance accidents (Revue suisse des accidents de travail, 1911-1912).
- GORECKI.** — Les Accid. de trav. concernant l'appareil de la vision au point de vue hygién. et méd.-lég. Thèse de Paris, 1901.
- HALL.** — Clinical-remarks on 348 cases of injury of the eyes (Ophtalmol. Seattle, 1910-1911, p. 51).
- KANTSEL.** — La Statistique des traumat. oculaires. Thèse de Saint-Petersbourg, 1908.
- LANTSHEERE (de).** — Nécessité d'examen complet des yeux dans les traumat. oculaires (Rec. opht., 1907, p. 523).
- LAPERSONNE (de).** — Examen des yeux au point de vue méd.-lég. (Presse médicale, 6 déc. 1902).
- De la consolidation dans les traumatismes oculaires. (Presse médicale, 1909, 24 juillet).
- MALAKOFF, NATANSON, BRAUNSTEIN.** — Abaissem. de la capac. de travail par les accid. et son appréciation (VIII^e Congrès des médecins russes, compte rendu in Arch. d'opht., 1903, p. 823).
- MENACHO.** — Accidents de trav. dans l'appar. visuel, leur évaluation (Soc. ophtalm. Hispano-Am., Madrid, II^e Congrès, mai 1905).
- MICAS (de).** — Importance de l'examen oculaire complet du blessé d'accid. de trav. (Rec. d'opht., 1906, p. 129).
- NATANSON.** — La Capac. de trav., sa diminution par les trau-

- mat., appréciation de son degré (Westnik ophtalmologii, janvier-février 1904).
- PLANTENCA. — Acuité visuelle et capacité de travail (Militair Geneeskunde Tijdschrift, 1908).
- PÉCHIN. — Rôle du médecin dans la loi de 1898. Soc. d'opht. de Paris, mai-octobre 1911.
- RICCHI. — Évaluations des lésions oculaires par accidents de travail (Annali di Ottalmologia, t. XXXVIII, p. 528).
- PFALTZ. — Le Décollement de la rétine envisagé comme accid. de trav. (Zeitsch f. Augenh., t. X).
- VAN GEUNS. — Rapport sur le degré d'invalidité professionnelle à la suite de perte d'un des yeux (Nederlandsch Tijdsch. voor Geneeskunde, t. II, p. 1269 et 1384).
- SULZER. — L'Acuité visuelle dans les rapports avec l'incapacité de trav. (Soc. Franc. d'Opht. Congrès, 1904).
- TERRIEN. — Lésions oculaires et accidents du travail (la Clinique, 1911, p. 569).
- Compte rendu du Congrès ophtal. internat. de Lucerne de 1904 (Arch. d'Opht., 1904, p. 682).
- THOMPSON et BUCHANAN. — Traumatismes de l'œil survenant pendant le travail (Soc. d'Opht. du Royaume-Uni, 13 mars, 1903).
- VAN DER HEYDE. — Les Blessures oculaires et la loi sur les accidents du travail. Thèse de Leyde, 1910.
- VARSHAVSKY. — Sur les traumatismes professionnels des yeux dans l'industrie du naphte (Westnik Ophtalmologii, 1903).
- YVERT. — Les Blessures de l'œil et la loi sur les accidents de travail (Rec. d'Opht., février 1903).

